BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

DES

MENSCHLICHEN RÜCKENMARKS.

ZUR FEIER

DES FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN AMTSJUBILÄUMS



DES GEHEIMEN HOFRATHES

HERRN D[R] FRANZ RIED

O. Ö. PROFESSORS DER CHIRURGIE UND SENIORS DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT JENA,
RITTERS DES S. W. ORDENS DER WACHSAMKEIT UND DES S. E. HAUSORDENS, MITGLIEDS VIELER GELEHRTEN GESELLSCHAFTEN

IM AUFTRAGE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT JENA

DARGEBRACHT VON

WILHELM MÜLLER

MITGLIEDE DER FAKULTÄT.

LEIPZIG

VERLAGSBUCHHANDLUNG VON LEOPOLD VOSS.

1871.

LEIPZIG, DRUCK VON GIESECKE & DEVRIENT.

Hochgeehrter Freund!

Es gereicht mir zur besonderen Freude, dass die medizinische Fakultät gerade mich ausersehen hat, Ihnen ein äusseres Zeichen ihrer Hochachtung zu dem heutigen Tage darzubringen. Ich kann es nur einen glücklichen Zufall nennen, dass die Beobachtungen, welche in den nachstehenden Zeilen enthalten sind, aus drei verschiedenen Kliniken entstammen und dass die erste Beobachtung in dem klinischen Theil Ihr Eigenthum ist. Mögen diese Zeilen auswärts Zeugniss ablegen von dem einmüthigen auf Förderung der Sache gerichteten Verhältnisse zwischen den Mitgliedern der Fakultät und mögen Sie, der Sie als Senior über das Ansehen der Fakultät mit besonderer Aufmerksamkeit zu wachen berufen sind, in diesem Verhältnisse die Frucht der eigenen Saat erkennen.

Jena, 16. Mai 1871.

WILHELM MÜLLER.

INHALT.

ERSTE BEOBACHTUNG.

Stich durch den vierten Dorsalwirbel mit Abbrechen der Messerklinge. Durchschneidung der linken Rückenmarkshälfte und des rechten Hinterstrangs. Anästhesie und freie Beweglichkeit der rechten, Hyperästhesie und Paralyse der linken Körperhälfte vom 4. Interkostalraum nach abwärts. Tod 43 Tage nach der Verletzung. Autopsie.

A. S., 21 Jahre alt, Dienstmagd in Zwätzen bei Jena, wurde den 11. November 1867 Morgens 6 Uhr von ihrem eifersüchtigen Liebhaber in den Rücken gestochen. Sie fiel sofort zusammen und war unvermögend, sich wieder zu erheben. Der herbeigerufene Arzt fand klares Bewusstsein, mässige Blutung aus der Wunde, vollkommene Lähmung der linken unteren Extremität. Ausser Schmerzen in der gelähmten Extremität klagt die Kranke besonders über Athemnoth und über gürtelförmige zusammenschnürende Schmerzen um die untere Parthie der Brust. Urin kann nicht spontan entleert werden.

Die Kranke wurde im Lauf des Vormittags nach der chirurgischen Klinik zu Jena geschafft, wo der behandelnde Arzt, Geh. Hofrath Ried, Nachmittags 2 Uhr folgende Beobachtungen aufnahm.

Gut genährte, etwas untersetzt gebaute Person, anämisch, Lippen blass, Extremitäten kühl, auf der Stirne starke Schweisstropfen. Temp. 30.1°. R. Puls 88. Respiration sehr beschleunigt, oberflächlich, 68. In der Höhe des 4. Brustwirbels zwei Querwunden, daumenbreit von der Mittellinie entfernt, die eine unterhalb der anderen, schief von rechts nach links in die Tiefe dringend; um dieselben mässiges Hautemphysem. Beide oberen Extremitäten frei beweglich, die linke untere Extremität vollständig gelähmt, die rechte frei beweglich. Die Temperatur des linken Beins scheint etwas niedriger zu sein als die des rechten. Auch die Bauchmuskeln der linken Seite scheinen gelähmt zu sein; es springt wenigstens rechts der gespannte Rectus abdominis deutlich hervor und fühlt sich derb an, während links die Muskulatur deutlich erschlafft ist. Die linke Pupille enger als die rechte. Oberflächliche Berührung wird vom 4. Interkostalraum nach abwärts nicht wahrgenommen; dagegen sind intensivere Reize (Druck, Stoss, Kälte) linkerseits sehr empfindlich und die Kranke gibt an, lebhaftes Stechen an der betreffenden Stelle zu empfinden. Rechterseits werden auch inten-

sive Reize nicht gefühlt. Herztöne rein. Rechts von der dritten Rippe nach abwärts und hinten Dämpfung, etwas bronchiales Athmen und Knistern. Diagnose: Verletzung des Rückenmarks durch Stich mit vollkommener Trennung seiner linken Seitenhälfte. Bluterguss in die rechte Pleurahöhle.

Abends wegen eines Schmerzparoxysmus subkutane Morphiuminjektion von $^1/_5$ Gran. Darauf mehrstündiger Schlaf, während desselben leichte Zuckungen der linken oberen Extremität. Gegen Mitternacht Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte. Die Kranke hat Drang zum Urinlassen, vermag aber denselben nicht selbst zu entleeren; der Catheter entleert 800 C.-C. schleimig trüben Harns. Bis gegen Morgen einzelne Schmerzparoxysmen, welchen sich meist heftige Respirationsbeschwerden, Beklemmung, Angstgefühl zugesellen.

12. November. Gegen Morgen heftiger Schweiss, der sich auf Kopf, Hals und oberen Theil der Brust beschränkt. Lähmungserscheinungen wie gestern. Die Muskulatur der linken unteren Extremität und der linken Bauchwand reagirt auf den unterbrochenen elektrischen Strom gar nicht, dagegen wird ein unbedeutender Strom schon sehr schmerzhaft empfunden. Umgekehrt rechts, wo die Muskeln sofort auf elektrische Reizung sich kontrahiren, dagegen ziemlich starke Ströme gar nicht empfunden werden.

Gegen Abend neuerdings periodische Schmerzanfälle, von der Wunde nach der linken Seite und dem linken Bein ausstrahlend, dabei Athemnoth und Angstgefühl. Temp. 30.9°. R. Puls 128.

13. November. Gegen Mittag heftige Schmerzen in der linken Seite und dem linken Bein, reifähnliche Schmerzen um die untere Brustapertur. Respirationsnoth. Im Schlaf öfter krampfhafte Zuckungen besonders der linken oberen und unteren Extremität, der Bauchmuskeln und des Zwerchfells sowie des Kopfs nach hinten. Urin alkalisch, sedimentirend. Lähmungserscheinungen dieselben. Temp. 30.5°. Puls 112.

15. November. Die Schmerzparoxysmen kommen häufiger und intensiver. Die Kranke vermag die rechte untere Extremität nur mit Anstrengung etwas zu bewegen. Die Stiche zum Behuf narkotischer Injektionen werden auf dieser Seite gar nicht empfunden, dagegen ruft etwas stärkerer Druck auf die Muskulatur der linken unteren Körperhälfte heftige Schmerzen hervor. Starker Schweiss an den oberen Körperparthien. Menses.

16. November. Die rechte Seite deutlich gelähmt, die Grenze der Lähmung bildet der 4. Interkostalraum. Anästhesie wie früher. Der Pleuraerguss schwindet. Grosse Schwäche.

18. November. Die Hyperästhesie der linken Seite lässt nach, die Lähmung der rechten hebt sich wieder so weit, dass die Kranke Zehen und Fuss etwas bewegen kann. Anästhesie rechterseits wie früher.

20. November. Seit einigen Tagen Blasenkatarrh mit lebhaften Beschwerden. Lähmung links, Anästhesie rechts bestehen fort. Links werden schon wenig intensive elektrische Ströme empfunden, aber nicht mehr so schmerzhaft wie früher, während die Muskeln nicht reagiren, rechts verhält sich der Befund umgekehrt.

22. November. Am Kreuzbein entwickelt sich Dekubitus. Die linke untere Extremität magert rascher ab als die rechte. Die Differenz der Cirkumferenz beträgt 4—5 Cent.

26. November. Zu den unverändert fortbestehenden früheren Erscheinungen gesellt sich stockende Sprache, Suchen nach den Worten, daneben kindisches Benehmen und Stumpfsinn.

4. Dezember. Der Dekubitus schreitet fort. Von Zeit zu Zeit starke Gürtelschmerzen. Rechts Anästhesie und wenn auch schwache Beweglichkeit, links Lähmung. Die Blasenerscheinungen dauern an. Verfall nimmt zu. Starke Schweisse. Oedem der unteren Extremitäten.

16. Dezember. Zunehmende Abmagerung und Schwäche. Die rechte untere Extremität kann nicht mehr bewegt werden. Die Anästhesie der rechten, die Hyperästhesie der linken Seite ist noch in gemindertem Grade nachweisbar. Stärkeres Fieber mit einzelnen Frösten.

21. Dezember. Hochgradiger Verfall. Zitternde Zunge. Die Hyperästhesie der linken Seite ist im Lauf der letzten Tage allmählich geschwunden und hat vollständiger Anästhesie Platz gemacht. Auch rechterseits vom 4. Interkostalraum nach abwärts komplete Lähmung. Wiederholte Fröste. Kühle Haut.

Tod den 24. Dezember 3 Uhr Nachmittags.

Sektion 145 vom 25. Dezember 1867 Früh 9 Uhr.

Mittelgrosse kräftig gebaute Leiche. Beträchtliche Todtenstarre. Starke Abmagerung. Haut gelblich gefärbt, Unterhautbindegewebe fettarm, Muskeln braunroth, mässig fest, links etwas blasser und magerer als rechts. Gesicht schmal, linke Pupille mässig erweitert. Hals konisch. Thorax symmetrisch. Abdomen eingezogen. Oberflächlicher Dekubitus der Haut längs der Basis beider Schulterblätter, tiefer vom Umfang einer Hand über dem Kreuzbein und der rechten Hinterbacke, thalergrosser über der Spina post. sup. des linken Darmbeins.

Ovales Schädeldach von normaler Dicke. Glastafel glatt, einzelne Usurlücken am inneren vorderen Winkel des rechten Parietalbeins. Dura normal dick, ziemlich blutreich, ihre Innenfläche glatt und glänzend, im Sinus longitudinalis ein mässig voluminöses Leichengerinnsel. Umschriebene Durchbrechung der Dura über dem vorderen Ende des rechten Scheitellappens durch eine fast kirschengrosse Gruppe Pachionischer Granulationen. Arachnoides zart, in den Arachnoidealräumen eine beträchtliche Menge klarer Flüssigkeit. Pia ziemlich blutreich. Gehirnoberfläche normal gestaltet, die Sulci unbedeutend erweitert, Rinde und Mark mässig fest, leicht serös glänzend. Seitenventrikel von normaler Weite, klare Flüssigkeit enthaltend. In den einzelnen Gehirnabschnitten keine Veränderung.

Am Rücken rechterseits neben dem Dornfortsatz des 4. Dorsalwirbels 2 einen Centimeter in der Richtung von oben nach unten von einander entfernte horizontal verlaufende Narben der äusseren Haut, die obere etwa 3 Mm. rechts vom oberen Ansatz des Dornfortsatzes, die untere etwas weiter von der Mittellinie entfernt neben dessen unterem Ende.

Unter der oberen Narbe zeigt sich beim Abtrennen der Haut rechts vom Dornfortsatz des 4. Rückenwirbels eine wallnussgrosse von gelblicher einzelne Eiterflocken führender Flüssigkeit erfüllte Höhle, welche sich unter Verschmälerung zwischen den Muskeln in die Tiefe gegen den Wirbelkanal zu erstreckt und ein 1 Centimeter breites mit der Schneide median-, mit dem Rücken lateralwärts gerichtetes Stück einer Taschenmesserklinge enthält.

Der Dornfortsatz des 4. Rückenwirbels an seiner Basis vom Wirbelbogen quer abgetrennt und nach Abtrennung der Weichtheile aus der Continuität der Wirbelsäule entfernbar. Die Trennungsfläche glatt, schwärzlich pigmentirt und mit dünnem membranösen Eiterbeschlag versehen. Die Messerklinge steckt nach Entfernung des Dornfortsatzes noch unbeweglich fest, lässt sich aber nach Entfernung der angrenzenden Parthie des rechten Wirbelbogens durch Abmeiseln ohne Schwierigkeit aus dem Rückgrathkanal entfernen. Das die Dura spinalis umhüllende Fett zeigt bis zum 2. Dorsalwirbel nach oben, bis zum 10. nach unten mit allmählich abnehmender Intensität ödematöse Schwellung, Trübung und zahlreiche kleine Hämorrhagien, ober- und unterhalb dieser Stelle normale Beschaffenheit. Dura spinalis prall gespannt, im unteren Dorsaltheil der Wirbelsäule durchscheinend und bleich, im mittleren Dorsaltheil gegen die Wundstelle zunehmend verdickt und geröthet mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien; dieselbe Beschaffenheit oberhalb mit abnehmender Intensität bis gegen den 5. Halswirbel. Dura 2 Mm. unterhalb der Durchtrittsstelle des 3. Dorsalnerven linkerseits quer durchschnitten mit Ausnahme eines schmalen 3 Mm. messenden Streifs in der äussersten Peripherie der linken Seite. Der Schnitt greift hinten über die Mittellinie etwa 2 Mm. nach rechts, vorne entspricht sein rechtsseitiges Ende genau der Mittellinie. Von der Schnittfläche nach oben bis zum vorderen Ende der hinteren Schädelgrube zeigt die Innenfläche der Dura einen dünnen blassbraungelben vaskularisirten in Membranform abziehbaren Beleg. Die weichen Rückenmarkshäute in der Umgebung des Schnitts mit der Dura mässig fest verwachsen. Arachnoides über dem unteren Dorsal- und über dem Lendenmark zart und durchsichtig, in der Nähe der Wundstelle weisslich getrübt und verdickt. In den Arachnoidealräumen eine die Norm überschreitende Menge klarer leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Pia in der Umgebung der Wunde stark vaskularisirt, in weiterer Entfernung mässig blutreich. Rückenmark 2 Mm. unterhalb des 3. Dorsalnervenpaares quer durchschnitten in der Richtung von hinten und rechts nach vorne und links. Der Schnitt trennt die ganze linke Hälfte und greift hinten 0.5 Mm. über die Abgangsstelle der hinteren Wurzeln hinaus, vorne entspricht seine Begrenzung dem vorderen Längsspalt. Vergl. Tafel I. Fig. 1. Die Wundränder des Rückenmarks stark gewulstet, blassbraunroth, von einer dünnen Schicht gelben Eiters belegt. In den der Wundstelle nahe liegenden Parthien des Rückenmarks zeigt sich auf Querschnitten ausser mässiger Röthung der grauen Substanz und grösserer Weichheit keine Veränderung, in den entfernteren Parthien anscheinend normale Beschaffenheit.

Die Rückenfläche des Körpers vom 4. Dorsalwirbel ist von einer queren 1 Centimeter langen Schnittwunde durchsetzt, welche sich 1 Centimeter weit in die Tiefe des Wirbels erstreckt und die abgebrochene Messerklinge in der Richtung nach vorne und links leicht wieder einführen lässt; ihr rechtsseitiges Ende entspricht der Mittellinie des Körpers.

Zwerchfell beiderseits im Niveau des 4. Rippenknorpelansatzes. Beide Lungen normal kollabirend. Herzbeutel in gewöhnlichem Umfang frei liegend, etwa 20 C.-C. gelblicher klarer Flüssigkeit enthaltend.

Linke Lunge vollkommen frei, in der linken Pleurahöhle wenige Tropfen gelblicher Flüssigkeit. Beide Lappen der linken Lunge durchaus lufthaltig, blutarm, in den hinteren Abschnitten leicht serös durchfeuchtet. Im hinteren Umfang des Unterlappen dicht unter der

Pleura ein umschriebener kirschgrosser, im Centrum gelben Eiter enthaltender Verdichtungsheerd. In den Bornchien wenig grauer Schleim, in den Verzweigungen der Lungenarterie mässig voluminöse Leichengerinnsel.

Rechte Lunge allenthalben durch lockere Adhäsionen an die Kostalpleura angeheftet und lufthaltig, die hinteren Abschnitte mässig ödematös. Bronchien und Lungenarterienzweige wie links.

Verkreidung einzelner Lymphdrüsen im Lungenhilus neben mässiger schwarzer Pigmentirung.

Enormer gelber Soorbeleg der Zunge, des Rachens und Oesophagus auf den Larynx und die oberen Abschnitte der Trachea übergreifend; die Schleimhaut der hinteren Larynxkommissur leicht geröthet und oberflächlich exkoriirt.

Beide Lappen der Schilddrüse mässig vergrössert, mit einzelnen umschriebenen Gallerteinlagerungen versehen.

Herz normal gross. Mässiger Fettgehalt des subperikordialen Bindegewebes. Musculatur normal dick und normal beschaffen. Die Klappen und Ostien beider Herzhälften unversehrt.

Milz normal gross, gleich der Leber ohne wesentliche Veränderung. In der Gallenblase eine mässige Menge schleimreicher grüngelber Galle.

Magen unverändert. Beträchtliche Ausdehnung des Coecum und Colon ascendens, die Schleimhaut des ganzen Darms unversehrt.

Der rechte Ureter leicht erweitert. Rechte Niere etwas geschwellt, Kapsel ohne Schwierigkeit abziehbar. Corticalis in mässigem Grade geblich gefleckt, Marksubstanz hyperämisch, Consistenz des Organs etwas brüchig. Schleimhaut des Nierenbeckens beträchtlich geschwellt und hyperämisch, der enthaltene Harn eitrig getrübt. Linker Ureter und linke Niere mit den rechtseitigen Organen übereinstimmend.

Blase mässig angefüllt mit eitrig sedimentirendem Harn; ihre Schleimhaut geschwellt und namentlich im Bereich des Trigonum hyperämisch.

Im Scheideneingang und am Orivicium uteri externum gelber dicker Eiter. Schleimhaut des Uterus dunkel geröthet, leicht geschwellt. Beide Ovarien und Tuben unversehrt.

Die genauere Untersuchung des Rückenmarks hatte festzustellen: 1) die Ausdehnung der Schnittfläche, 2) die Anwesenheit und Verbreitung sekundärer Degenerationen ober- und unterhalb des Schnittes.

Bezüglich des ersteren Punktes wurde auf die mikroskopische Untersuchung der Wundstelle verzichtet und zwar aus einem doppelten Grund. Erstens war die Lähmung in der letzten Zeit des Lebens eine doppelseitige geworden, was auf eine Verbreitung der an der Wundstelle vor sich gehenden Destruktionsprocesse auch auf den ursprünglich unversehrt gebliebenen Theil des Rückenmarks schliessen liess. Dadurch wurde ein positives Resultat der Untersuchung von vornherein problematisch. Zweitens wollte ich das wegen der Beobachtung am Lebenden so wichtige Präparat nicht ohne triftigen Grund zerstören, um so weniger, als Ein- und Austrittsstelle der Messerklinge scharf markirt war, eine gerade Linie, durch ein gesundes Rückenmark im entsprechenden Niveau zwischen beiden Punkten gezogen, die Ausdehnung des Schnitts ergeben musste. Dabei war eine Correktion insofern erforder-

lich, als in einer Ausdehnung von rings etwa 1 Mm. die Substanz des Rückenmarks durch eine Eiterschicht von der sie durchsetzenden Messerklinge getrennt war. Die Ausführung der Messung unter Berücksichtigung dieser Correktion an dem Rückenmark dreier erwachsener weiblicher Individuen von annähernd gleicher Statur ergab, dass durch den Schnitt ursprünglich getrennt worden waren: die ganze linke Hälfte, der rechte Hinterstrang und die rechte Hälfte der Commissur, während unverletzt blieben die graue Substanz, der Seitenstrang und der Vorderstrang der rechten Seite.

Zum Zweck der Feststellung vorhandener sekundärer Degenerationen, welche für das freie Auge nicht erkennbar waren, wurde das Rückenmark zunächst in eine 1 % Lösung von saurem chromsauren Kali gelegt. Nach 4 Wochen war es soweit gehärtet, dass mit dem Rasiermesser ebene Schnitte sich gewinnen liessen, aber noch nicht fest genug zur feineren mikroskopischen Untersuchung.

An sämmtlichen bei der Sektion durch das Rückenmark gelegten Querschnitten trat das Mark über das Niveau der Pia hervor mit leicht umgeworfenem Rand. Frische Querschnitte ergaben eine verschiedene Färbung der Substanz des Rückenmarks, indem es zum Theil die gewöhnliche hellbraune Farbe, zum Theil eine schmutzig hellgelbe zeigte, welche gegen die braune scharf sich abhob. Die gelbe Farbe fand sich in den oberhalb der Durchschneidungstelle gelegenen Abschnitten des Rückenmarks in den Hintersträngen, und zwar erschien im Niveau des 2. Dorsalnerven der ganze Hinterstrang beider Seiten, im Niveau des 6. Cervikalnerven nur mehr der Goll'sche Keilstrang beiderseits von der Verfärbung betroffen. Von den abwärts gelegenen Abschnitten des Rückenmarks waren im mittleren Dorsalmark verfärbt der linke Vorder- und Seitenstrang in ganzer Ausdehnung und der rechte Seitenstrang in seiner hinteren Hälfte, im unteren Dorsal- und Lendenmark nur die hintere Hälfte der beiden Seitenstränge, der linke durchweg in grösserer Ausdehnung als der rechte und zwar in gegen den Conus terminalis hin allmählich abnehmender Intensität, wie aus den Abbildungen (Tafel I. Figur 4) ersichtlich ist. Zur vollständigen Härtung für die mikroskopische Untersuchung wurde das Rückenmark in Weingeist gelegt. Die mikroskopische Untersuchung karminisirter Schnitte ergab, dass an allen Stellen, welche hellgelbe Färbung dargeboten hatten, die rothe Färbung intensiver war als in den übrigen. Der Befund selbst war an allen diesen Stellen übereinstimmend. Die Nervenprimitivfasern zum Theil unversehrt, ein Theil der übrigen mit wohl erhaltenem Achsencylinder, zugleich aber mit kugeligen und feinkörnigen leicht gelblichen Gerinnungsprodukten in der Markscheide versehen, der Rest ohne nachweisbaren Achsencylinder, in ganzer Länge von glänzenden Körnchen und leicht gelblich gefärbten kugeligen Myelinmassen durchsetzt, welche in Canadabalsam grosse Durchsichtigkeit annahmen. Die interstitielle Bindesubstanz fand sich im Bereich dieser Stellen verdickt, ihre einzelnen Züge verbreitert, mit reichlicherer Zahl von Kernen in den Knotenpunkten als im Bereich der normalen Stellen. Die graue Substanz liess ausser grösserem Zellenreichthum der Gefässadventitien keine Abweichung vom gewöhnlichen Bau feststellen.

Das Interesse, welches die voranstehende Beobachtung darbietet, ist ein doppeltes. Erstens ergibt die Betrachtung der funktionellen Veränderungen, welche in diesem Fall auf die Verwundung des Rückenmarks folgten, eine glänzende Bestätigung der Angaben, welche

Brown-Sequard[1] auf Grund eigener und fremder Beobachtungen über die Folgen der halbseitigen Verletzung des Rückenmarks beim Menschen veröffentlicht hat. Die vorliegende Beobachtung ist in dieser Hinsicht von um so grösserer Wichtigkeit, als das Individuum im Zustand voller Gesundheit von der Verwundung betroffen worden ist und Sitz und Ausdehnung der letzteren durch die Sektion mit der wünschenswerthen Schärfe hat festgestellt werden können. Als die wichtigsten Folgen halbseitiger Zerstörung des menschlichen Rückenmarks gibt Brown-Sequard an: Lähmung auf Seite der Zerstörung unterhalb der zerstörten Stelle mit gleichzeitiger Hyperästhesie gegen Tast-, Temperatur-, Schmerz- und Kitzelgefühl, Contraktion der entsprechenden Pupille, auf der der Zerstörung entgegengesetzten Seite Erhaltung der Beweglichkeit neben vollkommener Anästhesie gegen jede Art dieser Empfindungen. Vergleicht man die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der linken Rückenmarkshälfte zwischen 3. und 4. Dorsalnerven in dem vorliegendem Fall zur Folge hatte, so ergibt sich: Auf Seite der Durchschneidung motorische Lähmung, Hyperästhesie wenigstens gegen Druck und Schmerzgefühl und gegen den elektrischen Strom, Contraktion der Pupille, auf der entgegengesetzten Seite freie Beweglichkeit und vollkommene Anästhesie gegen alle Gefühlseindrücke. Auf Tafel I. Fig. 2. ist Richtung und Ausdehnung der Verletzung und in Fig. 3 das Verhalten der beiden Körperhälften durch verschiedene Schattirung anschaulich gemacht, wobei die motorisch gelähmte und hyperästhetische linke Seite dunkel gehalten ist. Ein Vergleich dieser Figur mit der schematisch gehaltenen, welche Brown-Sequard auf Tafel V. des zweiten Heftes der Archives de physiologie vom Jahre 1869 zur Erläuterung seiner Angaben veröffentlicht hat, ergibt eine Uebereinstimmung, wie sie vollständiger nicht gewünscht werden kann. Die vorliegende Beobachtung steht mit der Angabe Brown-Sequard's und v. Bezold's wohl im Einklang, dass die Leitungsbahnen für willkürliche Bewegungen in einer höher gelegenen Stelle des Rückenmarks ihre Kreuzung bereits vollendet haben, sowie mit der zweiten, dass die Kreuzung der sensitiven Leitungsbahnen im ganzen Verlauf des Rückenmarks selbst und zwar in kurzen Distanzen von den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln stattfindet.

Das Interesse, welches der vorliegende Fall zweitens gewährt, knüpft sich an den Nachweis und das Verhalten der sekundären Degenerationen. Joffroy[2] und Westphal[3] haben bereits mit Recht hervorgehoben, wie leicht geringe Grade von Degenerationsprocessen im Rückenmark, welche bei der frischen Untersuchung dem Auge entgehen, durch Einwirkung der Chromsäure und ihrer Salze sichtbar gemacht werden können. Ich kenne dieses Verhalten der Chromsäurepräparate, wie aus der vorliegenden Beobachtung hervorgeht, schon seit geraumer Zeit und kann den Angaben dieser beiden Beobachter nur beistimmen. Die sekundäre Degeneration erstreckte sich in dem vorliegenden Fall nach aufwärts über die Hinterstränge, beschränkte sich jedoch in einiger Entfernung von der Wunde ausschliesslich auf die beiden Goll'schen Keilstränge, in welchen sie sich bis in die Nähe des verlängerten

[1] Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. Vol. VI. 1863—1865 p. 124—145, 232—248, 581—646. — Archives de physiologie 1868—1870. Vol. I. p. 610 u. 716. Vol. II p. 236 u. 693.

[2] Archives de physiologie. Vol. I. 1868. p 738.

[3] Archiv für Psychiatrie. 1870. — Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 39. 1867. p. 90, 353 und 592. Bd. 40. p. 220.

Marks verfolgen liess. In absteigender Richtung waren die beiden Hinterstränge durchaus verschont, ebenso zeigte bereits in geringer Entfernung von der Wunde die graue Substanz keine Abweichung von der Norm. Dagegen erwiesen sich degenerirt der linke Vorderstrang in einer geringen Strecke, während der rechte normal blieb, ferner die beiden Seitenstränge fast in ihrer ganzen Länge und zwar mit von oben nach abwärts abnehmender Intensität, der linke allenthalben in höherem Grade als der rechte.

Es schien mir von Interesse, mit diesem Befund jenen eines zweiten Rückenmarks zu vergleichen, welches einer 42jährigen Frau angehörte, deren Rückenmark in Folge der Entwicklung eines metastatischen Cylinderzellen-Ephithelioms im 1. Brustwirbel plattgedrückt und seit $^1/_2$ Jahr theilweise, seit 6 Wochen vollständig funktionsunfähig war mit motorischer und sensibler Lähmung der abwärts gelegenen Körperparthie.[1] Das Rückenmark zeigte nach Härtung in chromsaurem Kali und Alkohol eine tiefe Depression zwischen letztem Cervikal- und zweitem Dorsalnerven bei unverletzter Pia; der Querschnitt erwies sich in diesem Niveau gleichförmig feinkörnig, sehr wenig konsistent, graue und weisse Substanz nicht unterscheidbar, beide von feinen weissen Pünktchen allenthalben durchsetzt. Vgl. die Abbildungen auf Tafel I, Fig. 5. Im Niveau des 6. Cervikalnerven zeigte die graue Substanz gleich den Vordersträngen normale Färbung, die Seitenstränge enthielten in ihrem hinteren Abschnitt einzelne weisse Punkte, die beiden Hinterstränge waren gelblich fleckig und von solchen Punkten sowohl auf Quer- als auf Längsschnitten dicht durchsetzt, so dass diese Stellen Aehnlichkeit mit einem von verkalkten Trichinen dicht durchsetzten Stück Muskel darboten.

Am 3. Cervikalnerven waren die gleichen weissen Punkte in den Hintersträngen wahrnehmbar, jedoch in geringerer Zahl und vorwiegend in den Goll'schen Keilsträngen.

Am 4. Dorsalnerven war die Consistenz des Rückenmarks fest. Die Hinterstränge zeigten normale Beschaffenheit, graue Substanz und Vorderstränge enthielten einzelne weisse Punkte, beide Seitenstränge waren von solchen dicht durchsetzt.

Am 6. Dorsalnerven waren diese Punkte auf Seitenstränge und graue Substanz beschränkt, in letzterer nur spärlich vorhanden.

Am 10. Dorsalnerven durchsetzten diese Punkte nur die hintere Hälfte der beiden Seitenstränge; im Beginn der Lumbalintumescenz zeigten sie sich auch an diesen Punkten spärlicher, um im Verlauf derselben vollständig zu verschwinden.

Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarks unter Anwendung von Kalilösung und am karminisirten Präparat ergab im Bereich der verfärbten Parthien dieselbe Veränderung wie in dem vorigen Fall, welche auf einen Schwund wenigstens eines Theils der specifischen Elemente (Axencylinder), körnigen Zerfall der Markscheiden und Zunahme der interstitiellen Bindesubstanz sich zurückführen lässt. Zugleich fand sich aber in Form der weissen Punktirung eine Veränderung, welche mir früher nur einmal in der gleichen Intensität und zwar in dem Rückenmark einer Irren begegnet ist, welche neben weitverbreiteter grauer Degeneration ein Neurom des linken Nervus peronaeus dargeboten hatte. Die weissen Punkte

[1] Der Fall ist in der Jenaischen Zeitschrift für Medizin und Naturwiss. Band VI. p 465 ausführlich beschrieben.

blieben auch bei der Karminisirung ungefärbt. Sie bildeten umschriebene Einlagerungen von 0.08—0.3 mm. Durchmesser, welche gegen die Einwirkung von wässrigen Säuren und Alkalien, kaltem und kochendem Aether und Alkohol indifferent sich erwiesen.

Schon bei schwacher Vergrösserung liessen zweierlei Formen dieser ungefärbten Einlagerungen sich unterscheiden. Die einen bildeten grünlich gefärbte längliche Massen, welche konstant in den perivaskulären Räumen mittlerer und kleinerer Gefässe sich fanden. Sie besassen krystallinische Struktur, und bestanden aus parallelen faserähnlichen Platten, welche senkrecht auf die Faserung eine sehr feine Querstreifung, ähnlich der Streifung eines Krystalls zeigten. Die andere viel häufigere Form bestand aus einem Aggregat kugeliger 0.006—0.03 m. Durchmesser haltender, leicht gelblich gefärbter Gebilde, welche im Innern zum Theil je einen schmalen hellen Raum enthielten. Sie waren mässig stark lichtbrechend, zum Theil eben wahrnehmbar koncentrisch gestreift und gegen Jod für sich sowie gegen Jod und Schwefelsäure gleich den Gebilden der ersteren Art vollkommen indifferent. Sie waren in die Substanz des Rückenmarks selbst eingestreut, als seien sie aus einer direkten Umwandlung seiner Elemente hervorgegangen; die kleineren Aggregate zeigten an der Peripherie in der Regel eine Begrenzung durch protoplasmareiche kernhaltige Zellen in Form eines schmalen Hofs. Die Adventitien der kleineren Arterien zeigten sich von isolirten ähnlichen Kugeln dicht durchsetzt, auch hier waren die Gebilde ausnahmslos gegen Jod und Schwefelsäure indifferent.* Bemerkenswerth ist, dass an einzelnen Stellen in der Umgebung der Gefässe gewundene Figuren von nicht unbedeutender Länge zum Vorschein kamen, welche im Centrum einen schmalen, anscheinend leeren Kanal enthielten, übrigens aus derselben Substanz wie die zu Aggregaten vereinigten Kugeln bestanden. Ich vermag über die Natur der Substanz, welche diese Conkretionen bildete, Nichts auszusagen, ihren Reaktionen nach stimmt sie weder mit dem thierischen Amyloid noch mit einer der aus dem Gehirn bis jetzt dargestellten Verbindungen überein. Bezüglich der krystallinischen Ablagerungen halte ich eine spätere Entstehung durch Verbindung einer ursprünglich amorphen Substanz mit dem Chromoxyd des Härtungsmittels für möglich, aber nicht für wahrscheinlich; für die übrigen Gebilde fehlt jeder Anhalt zur Annahme einer solchen Entstehungsweise, die Anwesenheit eines aus Zellen bestehenden Hofs mit Kernen von der Form der im interstitiellen Gewebe des Rückenmarks normal vorkommenden, nöthigt vielmehr zur Annahme ihrer Entstehung während des Lebens. Die Art ihres Vorkommens lässt mich vermuthen, dass sie Umwandlungsprodukte des Inhaltes ganzer Gruppen von Nervenprimitivfasern sind, welche der Rückbildung anheimgefallen sind.

Mit dieser Annahme stehen die Beobachtungen im Einklang, welche ich an einem dritten Rückenmark gewonnen habe, welches ich nach derselben Methode untersuchte, um die früheren Stadien der Formänderungen, welche mit den sekundären Degenerationen im Rückenmark

---

* In Bezug auf den Gebrauch der Bezeichnungen Amyloide oder Amyloidkörper und Körnchenzellen hat ein Missbrauch sich eingeschlichen, welcher nicht ungerügt bleiben darf. Die Bezeichnung einer Ablagerung als Amyloidkörper setzt den Nachweis der Jodschwefelsäurereaktion neben dem der übrigen bekannten Eigenschaften der Amyloidsubstanz voraus, jene eines Körnchenaggregats als einer Körnchenzelle die Anwesenheit einer wenn auch sehr geringen Protoplasmamenge und eines Kerns, da es kernlose Cytoden im menschlichen Körper nicht gibt.

verknüpft sind, kennen zu lernen. Das Rückenmark gehörte einem 46jährigen Maschinenbauer aus Carlsruhe, welcher den 16. Februar 1868 bei voller Gesundheit während der Fahrt in der Nähe von Apolda von einer Lokomotive gestürzt war und sich eine vollständige Lähmung des Körpers vom 7. Halswirbel nach abwärts zugezogen hatte. Der Tod war unter den Erscheinungen hochgradiger Dyspnoë am 13. Tage nach der Verletzung eingetreten.

Die 18 Stunden nach dem Tod vorgenommene Sektion (Nr. 20 vom 1. März 1868) ergab zahlreiche Sugillationen der Dura mater und des sie umgebenden Fetts vom 7. Cervikal- bis 5. Brustwirbel, Arachnoidealräume mit einer die Norm übersteigenden Menge klarer Flüssigkeit gefüllt. Pia im Niveau des 7 Cervikalwirbels diffus gelblich gefärbt, unmittelbar neben der Abgangsstelle der hinteren Wurzeln des untersten Cervikal- und obersten Dorsalnerven der rechten Seite einen Längsriss zeigend. Rückenmark vom 5. Dorsalnerven nach aufwärts bis zur Medulla oblongata auffallend weich, graugelblich, an der Stelle des Längsrisses der Pia in ganzer Dicke, nach aufwärts vorwiegend in den centralen Parthien und linkerseits, ebenso im oberen Dorsalmark; die Substanz an allen weicheren Stellen auf dem Querschnitt überwallend. Im unteren Dorsal- und Lendenmark festere Consistenz des Rückenmarks, die weisse und graue Substanz deutlich unterscheidbar, auf Querschnitten nur unbedeutend überwallend. Der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels leicht beweglich, sein Bogen in drei Stücke zerbrochen. Der Körper dieses Wirbels eingeknickt, die obere Hälfte mit der überliegenden Wirbelsäule etwa 1 Centimeter nach vorne verschoben, die spongiöse Substanz an der unregelmässig zackigen Bruchstelle freiliegend. Ausserdem fand sich Thrombose der tiefen Halsvenen, Embolie beider Lungenarterien, frische pneumonische Infiltration des rechten oberen und unteren und des linken unteren Lungenlappen.

Das Rückenmark zeigte nach erfolgter Härtung starkes Ueberquellen auf den Querschnitten, welche bei der Sektion durch dasselbe gelegt worden waren. Das Halsmark bis oben diffus gelblich fleckig, links, nahe der Mittellinie eine halbmondförmige eine weisse Masse enthaltende Spalte, ausserdem unregelmässig eingestreute weisse Punkte in geringer Zahl zeigend. Am 4. Dorsalnerven weisse und graue Substanz nur schwierig unterscheidbar, die ganze weisse Substanz gelblich fleckig und auf dem Querschnitt von eigenthümlich fasrig-körnigem Ansehen. In der Basis des linken Hinterhorns und in der Commissur je eine schmale mit grauweisser Masse gefüllte Spalte, einzelne weisse Punkte in der grauen und weissen Substanz.

Am 9. Dorsalnerven ist der Rückenmarksquerschnit von derselben fleckigen Färbung, besonders in den seitlichen Parthien. Einzelne anscheinend Gefässen folgende weisse Streifen nahe der Mitte.

Am 12. Dorsalnerven zeigen sich die Vorderstränge wenig, die Seitenstränge stark gelblich gefleckt. Hinterstränge und graue Substanz gut erhalten. An der Aussenfläche der Vorderhörner je ein schmaler weisser Streif. In der Lumbalanschwellung weissliche Färbung des Bindegewebes im vorderen Längsspalt, Seitenstränge in ihrer hinteren Hälfte stark gelblich fleckig, Vorder- und Hinterstränge gleich der grauen Substanz anscheinend unversehrt. Im Conus terminalis keine auffallende Abnormität des Rückenmarksquerschnitts.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr erhebliche Destruktion, welche vom

verlängerten Mark bis zur Mitte des Dorsalmarks das ganze, von da bis zum unteren Ende vorwiegend die seitlichen Parthien des Rückenmarks betraf, ohne die graue Substanz, die Vorder- und Hinterstränge irgendwo gänzlich intakt zu lassen. Die weisse Substanz bot auf Querschnitten ein Bild auffallender Unordnung, indem Nervenfaserquerschnitte von kolossalen Dimensionen mit unverhältnissmässig schmalen in der unregelmässigsten Weise abwechselten. Erstere massen bis 0.05 mm., sie waren theils vollkommen leer, theils enthielten sie im Inneren einen Rest des ursprünglichen Inhalts in Form eines gewundenen bis 0.01 dicken Körpers, welcher aus einer gelblichen krümlichen peripherischen Hülle und centralem, theils roth imbibirtem, theils ungefärbtem Achsencylinder bestand. Ein Theil dieser erweiterten Nervenfasern enthielt roth imbibirte kolossal angeschwollene Achsencylinder, deren Durchmesser bis 0.023 mm. betrug. Es war mir von Interesse, das Verhalten dieser Achsencylinder auf Längsschnitten zu vergleichen. Es zeigte sich, dass die Achsencylinder stellenweise eine ganz eigenthümliche Veränderung erfahren hatten, indem sie in ihrem Verlauf rosenkranzartige Verdickungen mit zwischenliegenden Verschmälerungen besassen, welche letztere das Zerfallen einzelner Achsencylinder in reihenweise hintereinander liegende ellipsoïdische Körper von 0.01—0.016 mm. Dicke bei 0.014—0.026 Länge herbeigeführt hatten. Die Mehrzahl der umliegenden Achsencylinder war von gleichbleibender Dicke im ganzen sichtbaren Verlauf; dies schliesst den Verdacht aus, dass die Veränderung eine Folge von Quellung im Härtungsmittel war. Aus der unverhältnissmässigen Volumdifferenz zwischen Hülle und Inhalt schliesse ich, dass im frischen Zustand im Inneren dieser Nervenprimitivfasern eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge enthalten war, welche der Alkohol entzogen hatte. Diese Veränderung der Nervenfasern fand sich fast ausschliesslich im Bereich des oberen weichen Abschnitts des Rückenmarks. Die Mehrzahl der übrigen Nervenprimitivfasern im Bereich dieses Abschnitts war verschmälert, ein kleiner Theil anscheinend unversehrt; die verschmälerten enthielten meist roth sich imbibirende Achsencylinder und eine gelbliche in Klümpchen und Körnchen gesonderte Markscheide. In den seitlichen Parthien der unteren Abschnitte war der letztere Befund der fast ausschliesslich vorhandene.

Die interstitielle Bindesubstanz war in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks verdickt, die feineren Septa reich an feinkörnigem Protoplasma und an Kernen, welche zum Theil nahe aneinander lagen ohne deutliche Sonderung ihrer Protoplasmahöfe, mit den Gebilden übereinstimmend, welche Rindfleisch bei grauer Degeneration beschrieben hat. Die Gefässe boten, soweit sie im oberen Abschnitt des Rückenmarks erhalten waren, ausser reichlicher Zelleninfiltration der Adventitia in ihren Wandelementen nichts Bemerkenswerthes.

Auch in diesem Rückenmark waren in den perivaskulären Räumen eines Theils der grösseren Gefässe schollige Massen von krystallinischem Ansehen in nicht unbedeutender Menge abgelagert. Sie bedingten das Auftreten der weissen, schon mit freiem Auge sichtbaren Massen im Inneren der Spalten, welche das Rückenmark durchsetzten. Sie waren auch hier indifferent gegen wässrige Säuren und Alkalien, kalten und kochenden Alkohol und Aether, gegen die Karminfärbung und die Jodreaktion. Ausserdem fanden sich sowohl in der weissen als in der grauen Substanz umschriebene weisse Punkte, von demselben Ansehen, aber in geringerer Zahl als in dem vorigen Fall. Die Mehrzahl mass zwischen 0.05 und 0.2 mm., sie

stellten Aggregate rundlicher Schollen dar, welche von einer Lage dicht gedrängter Zellen in Form eines schmalen Hofs umgeben waren.

Die Kerne der interstitiellen Bindesubstanz waren inmitten einzelner dieser Aggregate durch ihre rothe Imbibition noch wahrnehmbar, entbehrten aber des in den umgebenden Parthien sie einhüllenden Protoplasmahofs. Ich kann auch in diesem Falle nur schliessen, dass diese sowohl am frischen, als am imbibirten Präparat durch ihre gelblichweisse Farbe sich markirenden Stellen aus einer Umwandlung des Inhaltes ganzer Gruppen von Nervenfasern hervorgegangen waren.

Die weit verbreitete Myelitis, welche in diesem Fall an die Zerstörung eines umschriebenen Rückenmarksabschnitts sich angeschlossen hatte, macht die Verwerthung des Befundes in den oberen Abschnitten für die Kenntniss der sekundären Degenerationen bedenklich. Vergleicht man aber den Befund im untersten Abschnitt dieses Rückenmarks mit dem entsprechenden des vorigen Falls und vergleicht man den Befund des zweiten mit jenem des ersten Falls, so ergibt sich eine fast vollständige Uebereinstimmung, insofern die aufsteigende Degeneration vorwiegend die Hinterstränge, die absteigende vorwiegend die Seitenstränge, und zwar in nach unten abnehmender Intensität betroffen hat. Vergleicht man mit diesem Resultat die von WESTPHAL,[1] JOFFROY[2] und von CHARCOT[3] in letzter Zeit veröffentlichten Befunde, so ergibt sich eine Uebereinstimmung, welche unmöglich einem Zufall zugeschrieben werden kann. Mit WESTPHAL stimme ich aber darin überein, dass der Zeitpunkt noch nicht gekommen ist, welcher eine Verwerthung dieser Beobachtungen für die Theorie des Rückenmarksbaues gestatten würde. Die Beobachtungen müssen vorläufig genau gemacht und registrirt werden, die weitere Entwicklung der Lehre vom Bau des Centralnervensystems und die Experimentaluntersuchung haben den Schlüssel zur Erklärung der beobachteten Thatsachen erst zu liefern. WESTPHAL hat den letzteren Weg bereits erfolgreich betreten und entgegen den Angaben VULPIAN'S, welche letzterer übrigens bei Gelegenheit der Besprechung der WESTPHAL'schen Arbeit auch in ihrem positiven Theil erheblich modificirt hat, die Möglichkeit der experimentellen Erzeugung sekundärer Degenerationen im Rückenmark der Thiere nachgewiesen. Ich glaube, dass bei der weiteren Verfolgung dieser Experimente ein Moment nicht ausser Acht gelassen werden darf, welches die Resultate in einer von vornherein gar nicht berechenbaren Weise zu trüben im Stande ist, die Möglichkeit von Regenerationsprocessen im Bereich der Wundstelle. Die klinischen Beobachtungen, welche BROWN-SEQUARD in seiner schon erwähnten Abhandlung zusammengestellt hat, konstatiren das Vorhandensein solcher Regenerationsprocesse beim Menschen in einer unzweifelhaften Weise. Die Art, wie die Regeneration in einem Organ von so komplexer Faserrichtung wie das Rückenmark verläuft, lässt sich weder von vornherein noch durch eine nachträgliche Untersuchung des Präparats mit Hülfe der gegenwärtig anwendbaren Methoden genügend feststellen. Ich glaube, der vorliegende Fall gibt einen Fingerzeig ab, wie durch Einführung eines Fremdkörpers diese Regenerationsprocesse bei künftigen Versuchen sich hintanhalten lassen.

---

[1] Archiv für Psychiatrie. 1870.
[2] Archives de physiologie. I. 1868 p. 735.
[3] Archives de physiologie. II. 1869. p. 291.

ZWEITE BEOBACHTUNG.

Im vierten Lebensjahre Fall aus dem Bett. Bleibende Schwäche der beiden Unterschenkel und Füsse. Atrophie der rechten Wade mit hohlem Pes varo-equinus, beträchtliches Volum der linken mit einfachem Pes varo-equinus. Im 34. Lebensjahr Erscheinungen von Erotomanie, gefolgt von Dementia paralytica. Tod 2 Jahre später. Autopsie. Chronische Leptomeningitis, granulirtes Ependym und Hydrocephalus, weit verbreitete graue Degeneration im Rückenmark, im Lumbalmark Atrophie beider Vorderhörner, namentlich des rechten, mit Schwund der Ganglienzellen und umschriebene Bindegewebsneubildung mit Fettzellen um den Centralkanal. Atrophie eines Theils der vom Nervus tibialis versorgten Muskeln links mit beträchtlicher, Atrophie sämmtlicher vom N. tibialis und eines Theils der vom N. peronaeus versorgten Muskeln rechts mit mässiger interstitieller Lipomatose.

S. C., 34 Jahre alt, ledige Fabrikarbeiterin aus Weira, wurde den 26. Mai 1865 in die Landesirrenheilanstalt zu Jena aufgenommen. Aus dem Physikatsbericht und den Erzählungen der Kranken ergibt sich, dass dieselbe im vierten Lebensjahre aus dem Bett gefallen sei. In Folge des Falles habe sich unsicherer Gang auf beiden Beinen eingestellt und unter Abmagerung des rechten Unterschenkels doppelseitiger Klumpfuss ausgebildet. Ihre Jugendbildung erhielt sie in der Dorfschule, die sie mit gutem Erfolg besuchte; ihre häusliche Erziehung soll eine schlechte gewesen sein. Nach zurückgelegten Schuljahren blieb sie zu Hause, vorzüglich mit Nähen beschäftigt. In ihrem 20. Lebensjahr war sie verdächtig, heimlich geboren und das Kind umgebracht zu haben, in Folge dessen sie eine längere Untersuchungshaft zu bestehen hatte; sie wurde jedoch aus Mangel an Beweisen wieder frei gelassen. Seit 11 Jahren war sie in Pössneck als Fabrikarbeiterin beschäftigt und knüpfte daselbst ein Liebesverhältniss an, welches ihr namhafte Geldopfer kostete. Der Geliebte wurde ihr untreu, sie wurde in Folge davon seit Februar 1865 tiefsinnig. Seit Anfang Mai wurde von ihren Wirthsleuten unmanierliches Betragen beim Essen beobachtet, es bildete sich die Wahnidee, dass sie jeden Sonntag in der Kirche aufgeboten würde. Dabei fortwährend grosse Heiterkeit, wobei sie jedoch durch den geringsten Widerspruch zu Schimpfreden und Thätlichkeiten reizbar ist. Das körperliche Befinden ist dabei andauernd gut gewesen, nur in der letzten Zeit wiederholt Schmerzen im Leib und Diarrhoe.

Status praesens aufgenommen von dem dirigirenden Arzt der Anstalt Prof. F. Siebert: Gute Ernährung. Grösse 170 Cent., Gewicht 103 Pf. Haut von normaler Färbung und Temperatur. Muskulatur gut entwickelt. Rechter Mundwinkel etwas tiefer als der linke stehend,

linke Pupille weiter als die rechte. Leichter Kropf besonders linkerseits. Bei dem ersten Herzton ein leichtes Geräusch. Lungen, Milz und Leber ohne wesentliche Abnormität bei der Untersuchung. Vaginalportion vergrössert, lässt fast die Spitze des Zeigefingers eindringen. Uterus vergrössert, die Sonda lässt sich ohne Schwierigkeit $2^1/_2''$ tief einführen. Menses regelmässig, 8 Tage dauernd. Der rechte Unterschenkel abgemagert, über der Dicke der Wade 25 Cent. im Umfang haltend, der linke von ziemlichem Volum, an gleicher Stelle 33 Centimeter im Umfang haltend. Mediale Fläche beider Füsse emporgehoben, zugleich die Ferse nach vorne gerückt, der Fuss gekrümmt, der rechte Talus nach vorne luxirt, der Fuss im Gelenk leicht beweglich, das Gewölbe der Planta pedis rechts bedeutend tiefer als links, der rechte Fuss 1 Cent. kürzer als der linke.

Diagnose: Erotomanie. Parese der vom N. tibialis versorgten Muskeln.

Die Kranke betrug sich bei ihrem Eintritt sehr ruhig und freundlich, begann aber, vielleicht durch irgend eine Befürchtung aufgeregt, alsbald fürchterlich zu toben, schlug um sich, zertrümmerte eine Thüre, so dass sie in der Zwangsjacke fixirt werden musste. Nach einigen Tagen beruhigte sie sich vollkommen, so dass sie daraus befreit werden konnte, und begann sehr fleissig zu spinnen. Im Allgemeinen zeigte sie sich in ihren Reden geistesfrei, nur zieht sich wie ein rother Faden durch den Kreis ihrer Ideen fortwährend der Gedanke zu heirathen, und nachdem sie ganz vernünftig auf gestellte Fragen geantwortet, erzählt sie strahlenden Auges: Morgen aber gehe ich fort, um zu heirathen, ohne sich im Mindesten von dieser Idee abbringen zu lassen.

Juni 1865. Ist jetzt durchaus folgsam, ruhig und sehr fleissig, wiederholt nur fortwährend ihre Heirathsideen. Gewichtszunahme von 103 auf 126 Pfd.

September 1865. Status idem. Ist von ihren Heirathsgedanken nicht abzubringen. Sie ist sehr fleissig und will nach jedem gesponnenen Rocken fort, um zu heirathen.

Januar 1866. Seit einiger Zeit ist die Sprache der Kranken langsam und träge, was jetzt so zunimmt, dass sie deutlich anfängt zu stammeln und nicht im Stande ist, die intendirten Worte hervorzubringen. Dazu gesellt sich eine rasch auftretende Incontinentia urinae, so dass sie den Urin, ehe sie den Abort erreicht, oder auch völlig unbemerkt auf der Stelle, wo sie sitzt, unter sich gehen lässt. Zitternde und zuckende Bewegungen in Armen und Händen, wesentlich verminderte Sensibilität in denselben, stärker rechts als links. Die Kranke, bis jetzt eine fleissige und gewandte Spinnerin, fängt an sehr grob und unregelmässig zu spinnen, so dass sie gar nicht mehr dazu zu gebrauchen ist: Linke Pupille beträchtlich weiter als die rechte. Der rechte Mundwinkel tiefer stehend. Ordin.: Kali jodatum.

Februar. Die Kranke kann wieder besser arbeiten, ist auch im Stande, den Urin zu halten. Die übrigen Lähmungserscheinungen, besonders jene der Zunge, bestehen fort.

März. Die Lähmungserscheinungen der Zunge nehmen zu, so dass die Sprache fast ganz undeutlich und unverständlich wird. Die Zuckungen und Sensibilitätsstörungen, namentlich im rechten Arm bleiben dieselben. Der Gang der Kranken ist unsicher, schwankend. Die Incontinentia urinae stellt sich wieder ein, ebenso die Arbeitsunfähigkeit. In geistiger Beziehung verfällt die Kranke einer allgemeinen Stumpfheit, indem selbst ihre Heirathsideen und die Gedanken an schöne Kleider etc. mehr und mehr in den Hintergrund treten.

August. Die Lähmungserscheinungen nehmen immer mehr zu. Die Kranke zerzupft ihre Kleidungsstücke. Selbständig vermag sie nicht mehr zu essen, wesshalb sie gefüttert wird. Auch die unteren Extremitäten beginnen deutliche Lähmungerscheinungen zu zeigen.

September. Die allgemeine Lähmung schreitet immer weiter. Die Kranke versucht vergeblich, die an sie gerichteten Fragen zu beantworten. Die Gesichtsmuskeln, vorzüglich der rechten Seite, zeigen fibrilläre Zuckungen, ebenso die Beuger des rechten Vorderarms. Die Abmagerung des rechten Unterschenkels ist im Fortschreiten begriffen.

Oktober. Da die Kranke vollständig unfähig ist, auch nur wenige Schritte zu gehen, muss sie im Bett gelassen werden; auch hier hört sie nicht auf, an sich und an der Bettdecke herumzuzupfen. Die Kranke muss gefüttert werden, und auch dies ist in den letzten Tagen nicht mehr möglich, da die Speisen im Munde liegen bleiben.

29. Oktober. Puls 146, Temp. 41° C. Rechterseits am Thorax Dämpfung bis zum 3. Interkostalraum.

Tod den 1. November 1866 Abends $7^1/_2$ Uhr.

Sektion 112 vom 2. November 1866 Früh 11 Uhr.

Mittlere Grösse, proportionirter Bau. Beträchtliche Todtenstarre. Haut derb, bleich, Unterhautbindegewebe ziemlich fettreich. Muskeln dunkelbraunroth, trocken. Gesicht oval, Hals konisch, Thorax gut gewölbt, symmetrisch, Abdomen flach. In der Schamspalte grauweisser Schleim. Am After nichts Bemerkenswerthes. Ausgedehnter Dekubitus am Kreuzbein. Der rechte Unterschenkel mager, 24 Centimeter in der Dicke der Wade im Umfang messend. Der rechte Fuss mit der medialen Fläche nach aufwärts, mit der plantaren nach rückwärts sehend, zugleich stark gekrümmt, die Planta ungewöhnlich hohl, die Zehen der Ferse genähert, Talus nach vorne von der Gelenkfläche der Tibia liegend. Der linke Unterschenkel von eher die Norm überschreitenden Dimensionen, 34 Centimeter in der Dicke der Wade im Umfang messend, leicht ödematös, der linke Fuss gleich dem rechten in der Stellung des Varo-equinus, aber flacher, zugleich etwas länger als letzterer. Unterhautbindegewebe beider Unterschenkel und Füsse ziemlich fettreich. Musc. gastrocnemius und Soleus der linken Seite von die Norm überschreitendem Volum, durchaus hellgelb, vom Ansehen derben Unterhautfettgewebes, dazwischen blassbraunrothe, augenscheinlich Muskelzügen angehörende schmale Streifen. Musc. tibialis posticus gleichfalls von gelbem Fettgewebe durchsetzt und auf dünne Streifen diesem eingelagerter Muskelfasern reducirt. Musc. tibialis anticus, die Peronaei, die langen Flexoren und Extensoren des Fusses dunkelbraunroth, von normalem Volum und Aussehen. Sämmtliche Plantarmuskeln nach Volum und Farbe unversehrt, ebenso die Muskeln am Fussrücken, nur der Abductor digiti V von gelbem Fettgewebe fast ganz substituirt. Gastrocnemius und Soleus der rechten Seite etwa $^1/_4$ so dick als die entsprechenden Muskeln der linken, durchaus von gelbem Fett substituirt, mit spärlichen Resten von Muskelfasern. Musc. tibialis posticus, die Peronaei und langen Beuger von derselben Beschaffenheit, Tibialis anticus und die langen Strecker von normalem Volum und dunkelbraunrother Farbe. Beträchtliche Atrophie sämmtlicher kurzer Fussmuskeln, die kurzen Extensoren in mässigem Grade von Fett durchwachsen, die Muskeln der Planta pedis sämmtlich von gelbem Fett substituirt.

Nervus tibialis, peronaeus und Ischiadicus auf beiden Seiten von gleichem anscheinend normalen Volum, im Verlauf dieser Nerven zahlreiche längliche Fetteinsprengungen.

Venae tibiales und peronaeae sin. mit frischen der Gefässwand mässig fest adhärirenden mattglänzenden Thromben erfüllt, welche in die Cruralis sich fortsetzen, an der Einmündungsstelle der V. profunda femoris mit gerissenem Ende aufhörend.

Die Muskeln des Halses, der Brust, der beiden oberen Extremitäten durchaus braunroth, von normalem Volum und Aussehen, ebenso jene beider Oberschenkel und des Beckens.

Rücken- und Lendenwirbel ohne nachweisbare Abnormität. Normales Aussehen des die Dura spinalis umhüllenden Fetts. Dura selbst unversehrt, ihre Innenfläche glatt und glänzend. Arachnoides in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks verdickt, in den Arachnoidealräumen eine die Norm überschreitende Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Pia spinalis mässig blutreich. Cervikal- und Lumbaranschwellung des Rückenmarks deutlich ausgeprägt, das Rückenmark etwas weicher als gewöhnlich, in den Seiten- und theilweise auch in den Hintersträngen, namentlich der rechten Seite vielfach grau gestreift, namentlich im Halsmark, rechts stärker als links grau gefärbt und gallertig glänzend. Die hinteren Wurzeln alle anscheinend normal, die vorderen im unteren Theil der Lumbalanschwellung grau gefärbt, aber von normalem Volum.

Dickwandiges unbedeutend asymmetrisches Schädeldach. Dura unversehrt; im Sinus longitud. ein unbedeutendes Leichengerinnsel. Mässige Pachionische Wucherungen längs der Mittellinie. Arachnoides allenthalben weisslich getrübt und verdickt, in den Arachnoidealräumen eine die Norm beträchtlich überschreitende Menge klarer Flüssigkeit. Pia mässig blutreich, über der untersten linken Frontalwindung ein 1 Centimeter langes 4 Mm. breites dünnes Knochenplättchen enthaltend, über welches eine kleine Vene verläuft. Gehirnwindungen schmal; Stirnlappen anscheinend etwas abgeflacht, Pia der Oberfläche etwas fester als gewöhnlich anhaftend und nur mit Vorsicht ohne Zerreissung von letzterer abziehbar. Gehirn von fester Consistenz, mässig blutreich. Beide Seitenventrikel stark erweitert, farblose Flüssigkeit führend; das Ependym verdickt und sowohl hier als im 3. und 4. Ventrikel beträchtlich granulirt. In den Ganglienlagern des Grosshirns, dem Kleinhirn und verlängerten Mark keine mit freiem Auge wahrnehmbare Veränderung.

Zwerchfell normal braunroth, seine Kuppe im Niveau des 4. Rippenknorpelansatzes. Beide Lungen normal kollabirend, vollkommen frei. Die linke im Oberlappen durchweg lufthaltig, der Unterlappen luftleer, braunroth, die Schnittfläche glatt, nur in den untersten Abschnitten leicht gekörnt. Schleimhaut der kleineren Bronchien hyperämisch. In der Lungenarterie und ihren Zweigen flüssiges Blut. Rechte Lunge im oberen und mittleren Lappen lufthaltig, mässig blutreich, der Unterlappen in seiner unteren Hälfte luftleer, derb und schwer anzufühlen, die Schnittfläche leicht körnig. Bronchien wie links. Der zum Unterlappen führende Zweig der Lungenarterie ein grauröthliches, mattglänzendes, der Gefässwand mässig fest adhärirendes Gerinnsel enthaltend.

Schleimhaut des Rachens dunkel geröthet, jene des Larynx und der Trachea unversehrt. Beide Schilddrüsenlappen mässig vergrössert, von zahlreichen Gallerteinlagerungen durchsetzt. Im Herzbeutel wenig klare gelbe Flüssigkeit. Herz leicht vergrössert, Muskulatur fest, etwas

bleich, im rechten Abschnitt ein umfängliches Leichengerinnsel, die Klappen intakt. Linker Ventrikel verdickt, die Sehnenfäden beider Segel der Bikuspidalklappe theilweise verwachsen, die Segel selbst stark atheromfleckig. Aortaklappen schlussfähig und unversehrt. Aorta nicht unbedeutend erweitert, in ganzer Ausdehnung im Zustand vorgeschrittener Endarteritis.

Milz normal gross, Pulpa braunroth, brüchig. Mehrfache lockere Verwachsungen zwischen Oberfläche der Leber und Zwerchfell. Parenchym der Leber braungelb, brüchig, ziemlich fettreich. In der Gallenblase eine mässige Quantität dunkelgrüner Galle. Im Magen nichts Bemerkenswerthes. Schleimhaut des unteren Dünndarmabschnitts leicht ödematös geschwellt, der Inhalt dünn und gelblich. Im Dickdarm flüssiger braungelber Koth.

Nieren normal gross, Rindensubstanz leicht gelblich gefleckt und etwas brüchig, Marksubstanz streifig. Schleimhaut des Nierenbeckens beiderseits hyperämisch, mit einzelnen Sugillationen versehen. In beiden Nierenbecken eitrig getrübter Harn. Nebennieren unversehrt. Venen des Plexus pubicus impar braunrothe, den Gefässwänden theils fester theils lockerer adhärirende Thromben enthaltend. Blase leer. Uterus mit der Vorderfläche des Rectum locker verwachsen, etwas nach links und rückwärts gebeugt. In der Vagina eitriger Schleim in geringer Menge, am Muttermund eine unbedeutende Narbe. Uterus von normalen Dimensionen, seine Schleimhaut blassgrau. Beide Ovarien mässig gross, narbig, je eine apfelgrosse mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllte Cyste enthaltend.

Für die genauere Untersuchung wurde ein Stück des Grosshirns und beider Streifenhügel, das Rückenmark, beide N. ischiadici mit ihren zwei Hauptästen in 1 $^0/_0$ chromsaurer Kalilösung und später in Alkohol gehärtet. Die Untersuchung der die Cruralarterie und ihre Aeste umspinnenden Sympathikusgeflechte unterblieb, weil der Versuch, sie in der fettreichen Umgebung der Arterie durch Präparation aufzufinden, misslang. Zum Vergleich diente das Grosshirn, Rückenmark und die Nerven einer 30j. an Tuberkulose der Lungen verstorbenen Frau, welche während des Lebens weder von Seite des Gehirns noch des Rückenmarks abnorme Erscheinungen dargeboten hatte.

Die Untersuchung des Grosshirns und Streifenhügels ergab an den Ganglienzellen und der feinkörnigen sie umgebenden Substanz keinen Unterschied in beiden Gehirnen; dagegen bot sich ein Unterschied an den Gefässen, welche bei dem zum Vergleich dienenden Gehirn eine zarte zellenarme Adventitia besassen, während letztere in dem vorliegenden Fall in grosser Ausdehnung verändert war. Die Veränderung bestand in einer theils gleichförmig verbreiteten, theils umschriebenen Verdickung der Adventitia, zwischen deren zarten Bindegewebesfibrillen kernhaltige Zellen in grosser Menge eingestreut waren. Diese Zellen waren theils kugelig, theils, und namentlich die peripherisch liegenden abgeflacht, zugleich polygonal abgeplattet, embryonalen Endothelien ähnlich, durchschnittlich 0,005 im Durchmesser, mit Kern und sehr zartem Protoplasma ohne peripherische Verdichtung versehen. Zwischen diesen Zellen fanden sich in reichlicher Menge gelbe Körner von Hämatoidin und grössere koncentrisch geschichtete zum Theil unregelmässig gewundene mattglänzende Konkretionen.

Das Rückenmark bot fast in ganzer Ausdehnung eine gelbliche Fleckung, welche in den Seitensträngen am deutlichsten war, ohne die vorderen oder hinteren ganz zu verschonen, im Halsmark rechterseits ausgesprochener als links. Die mikroskopische Untersuchung ergab

den Befund ziemlich vorgeschrittener grauer Degeneration, bestehend in Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit grösserem Zellenreichthum, Verschmälerung eines Theils der Nervenprimitivfasern mit körniger Umwandlung der Markscheide und zum Theil Schwund des Achsencylinders, während in sämmtlichen Strängen anscheinend unversehrte Nervenprimitivfasern zwischen den atrophischen sich vorfanden, und in Verdickung der Gefässadventitien durch Zelleneinlagerung neben Erweiterung der perivaskulären Räume. Die graue Substanz zeigte in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks bis gegen die Mitte der Lumbalanschwellung die Ganglienzellen unversehrt, an der Mehrzahl 6 grössere Fortsätze unterscheidbar, dagegen war die Zwischensubstanz dichter als an dem zum Vergleich dienenden Rückenmark, mit Carmin lebhafter sich imbibirend, wie aus einem dichten Netz kurzer feingranulirter Fasern bestehend, die Züge von Achsencylindern, welche an hinreichend dünnen Schnitten der Vorderhörner sonst ohne Schwierigkeit sich auffinden lassen, viel schwieriger und anscheinend in geringerer Zahl wahrnehmbar.

In der unteren Hälfte der Lendenanschwellung änderte sich der Befund. Die weisse Substanz bot auch hier das Bild mässig fortgeschrittener grauer Degeneration in sämmtlichen Strängen. Die graue dagegen zeigte eine erhebliche Abweichung von dem Befund der höheren Abschnitte und von jenem des gesunden Rückenmarks. Die beiden Vorderhörner waren verschmälert, das rechte in höherem Grade als das linke, von den drei Ganglienzellengruppen, welche das normale Rückenmark in gleichem Niveau darbot, war nur die an dem unteren lateralen Vorsprung gelegene annähernd erhalten, die nahe der Mitte des Vorderhorns liegende beiderseits vollständig verschwunden und endlich war die an der lateralen Ecke des vorderen Endes gelegene linkerseits auf durchschnittlich 5—7, rechterseits auf 2—3 Ganglienzellen reducirt, während das zum Vergleich dienende normale Rückenmarck an annähernd gleich dicken Schnitten deren je 15—20 zeigte. Die erhaltenen Ganglienzellen waren sämmtlich unversehrt, polygonal, im Mittel 0,026 breit, 0,06 lang, mit Kern von 0,013 Breite bei 0,02 Länge und grossem Kernkörperchen von 0,004 Mm. versehen und liessen wenigstens an einzelnen 6 grössere Ausläufer wahrnehmen. Die Zwischensubstanz war noch dichter als in der übrigen grauen Substanz und ärmer an Achsencylindern. Ausserdem fand sich der Centralkanal, welcher im Dorsalmark einen quer gestellten 0,25 Mm. breiten, 0,05 hohen, mit cylindrischen Epithel ausgekleideten Spalt darstellte, obliterirt und rings von einer sehr dichten Bindegewebsmasse eingefasst, welche in Gestalt einer 0,7 Mm. breiten, 0,5 Mm. hohen Insel durch eine Anzahl schmaler Spalten von dem angrenzenden Gewebe der vorderen und hinteren Commissur unvollkommen sich abgrenzte. (Vergleiche die Figur 2 auf Tafel II. und daneben Figur 1, welche dem normalen Rückenmark entnommen ist.) Die durch ihre Gestalt und lebhaft rothe Imbibition noch kenntlichen Epithelien des Centralkanals waren in eine Anzahl isolirter Gruppen getrennt, das sie umgebende Gewebe stellte einen dichten Filz feiner Fasern dar mit Verbreiterungen, in welchen runde und längliche Kerne lagen; es enthielt ausserdem einzelne Gefässe mit zellenreicher Adventitia und namentlich rechterseits eine mässige Zahl locker eingestreuter Fettzellen. (Vergl. Figur 3 auf Tafel II.)

Am Ende der Lumbalintumescenz war der Centralkanal noch obliterirt, die isolirte Bindesubstanzmasse in seiner Umgebung nicht mehr nachweisbar. Die graue Substanz zeigte

verglichen mit dem normalen Rückenmark weder hier noch im Conus terminalis einen auffallenden Schwund von Ganglienzellen.

In den grau gefärbten vorderen Wurzeln waren die Nervenfasern von mächtigeren Zügen fibrillärer sehr dichter Bindesubstanz umgeben als in den verglichenen normalen, die vorhandenen Nervenprimitivfasern erschienen alle unversehrt.

Im Nervus tibialis beider Seiten, namentlich aber dem rechten, war die Massenzunahme der interstitiellen Bindesubstanz beträchtlicher als in den vorderen Wurzeln. Das die einzelnen 0.3—0.7 Mm. dicken Bündel trennende Bindegewebe enthielt hier und da Fettzellengruppen. Die 0.05 Mm. dicke Hülle der einzelnen Bündel entsandte derbe Ausläufer in das Innere, in welchem die Nervenprimitivfasern durch auffallend grosse Zwischenräume getrennt waren. Der Durchmesser der letzteren schwankte zwischen 0.006 und 0.012, ihr Verhalten bot keine Abweichung von der Norm. (Vgl. Fig. 4, Tafel II.) Die lipomatösen Muskeln waren überall von Fettzellengruppen durchsetzt, deren Gefässe eine ungemein zellenreiche Adventitia besassen. Dieser Zellenreichthum der Gefässadventitien erstreckte sich auch zwischen die erhaltenen Primitivfibrillen, die Zellen waren zum Theil gross, mit trübem Protoplasma versehen. Die Muskelprimitivfasern bildeten Gruppen von sehr verschiedener Anzahl, ihr Durchmesser war sehr ungleich, so dass in derselben Gruppe die Dicke zwischen 0.006 und 0.06 schwankte. Das höchste Mass, welches an Querschnitten der in chromsaurem Kali und Alkohol gehärteten Muskeln gewonnen wurde, betrug 0.1 Mm. Die überwiegende Mehrzahl der Muskeln zeigte die Querstreifung unverändert, eine geringe Anzahl hatte die Querstreifung verloren und war von feinen und gröberen Körnchen dicht erfüllt, welche zum grössten Theil mit Carmin rothe Färbung annahmen. (Vgl. Fig. 5, Tafel II.) Von besonderem Interesse schien mir das Vorkommen spärlicher Muskelfasern mit granulirtem Inhalt, welche eine eigenthümlich variköse Beschaffenheit zeigten, indem unregelmässige Anschwellungen mit Verschmälerungen abwechselten. Schon bei der Untersuchung der frischen Muskeln waren solche Formen beobachtet, aber einer zufälligen Einwirkung zugeschrieben worden. Sie erschienen aber am gehärteten Präparat mitten zwischen solchen von durchweg gleichförmigem Durchmesser mit erhaltener Querstreifung wieder, wodurch sich dieser Verdacht als unbegründet erwies.

Der Befund, welchen Nervensystem und Muskeln in dem vorliegenden Falle dargeboten haben, gehört zwei verschiedenen Processen an. Der eine dieser Processe besteht in den Veränderungen, welche der Dementia paralytica gewöhnlich zu Grunde liegen; dahin gehört die chronische Leptomeningitis und Ependymitis mit seröser Transsudation, die Zelleninfiltration in der Adventitia der Gehirn- und Rückenmarksgefässe, welche bereits von Wedl[1] und Lockhart Clarke[2] beschrieben und in keinem der Fälle von Dementia paralytica, welche im hiesigen pathologischen Institut auf diesen Punkt untersucht worden sind, bis jetzt vermisst worden ist, dahin gehört ferner die weit verbreitete graue Degeneration im Rückenmark, welche Westphal mit Recht als einen bei Dementia paralytica mindestens sehr häufigen Befund bezeichnet hat.

[1] Sitzungsberichte der k. k Akademie zu Wien. 1859. 1863.

[2] The Lancet 1866. 1. Sept. — Journal of mental Science. N. 72. 1870. p. 499. (Die Abbildungen fast unkenntlich.)

Der andere Process steht in Zusammenhang mit dem Befund, welchen die Unterschenkel- und Fussmuskeln beider Seiten dargeboten haben, und besteht in einer Atrophie der Vorderhörner der grauen Substanz mit Schwund der Ganglienzellen, und zwar an der dem Ursprung der betreffenden Nervenwurzeln entsprechenden Stelle neben einer umschriebenen mit Fettzellen versehenen Bindegewebsneubildung um den Centralkanal. Der letztere Process ist aus dem Grunde von besonderem Interesse, weil die anatomische Veränderung der Unterschenkel- und Fussmuskeln mit jener der sog. lipomatösen Muskelatrophie (M. SEIDEL, Paralysie pseudo-hypertrophiquē Duchenne) identisch ist. Ich glaube, dass aus einem Vergleich des vorliegenden Falls mit den übrigen, welche in der mir zugänglichen Literatur enthalten sind, Folgerungen sich ergeben, welche die Theorie dieses Processes um einen Schritt zu fördern im Stande sind. Nur solche Fälle sind bei der nachstehenden Zusammenstellung berücksichtigt,[1] in welchen die interstitielle Lipomatose der Muskeln ausdrücklich konstatirt und durch die Autopsie mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarks eine genügende Grundlage für die Vergleichung geboten ist.

1. Beobachtung von CORNIL:[2]

49j. Wachskerzenanzünderin. 16. März 1863 in die Salpetrière aufgenommen. Im 2. Lebensjahr der Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt; Lähmung der unteren Extremitäten, welche sich weiter ausbreitete und nur langsam besserte. Lernte erst im 8. Jahr gehen, wobei die Muskeln des Schenkels und Beckens allein thätig sind. Die Muskeln des Unterschenkels und Fusses besonders links atrophirt. Gang unsicher, daher öfteres Hinfallen, durch welches die Kranke wiederholten Tibiabruch sich zugezogen hat. Krebs der Brustdrüse, welcher im Jahr 1862 operirt wurde. Recidiv nach 6 Monaten. Erscheinungen von generalisirtem Krebs. Tod 10. Oktober 1863. Sektion 11. Oktober. Beträchtlicher Fettgehalt des Unterhautbindegewebes. Krebs der linken Brustdrüse, der Brustmuskeln, Pleuren und Lungen.

Die Muskeln des linken Unterschenkels und einzelne des Oberschenkels von gelber, einer Fettmasse ähnlicher Farbe. Ihr Volum und ihre Form nichts desto weniger ziemlich normal. Man unterscheidet mit freiem Auge ohne Schwierigkeit Längsfasern. Die Muskeln des rechten Unterschenkels weniger verändert. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich zahllose Fettzellen, nach Waschen mit Alkohol finden sich normale Gefässe und leere Sarkolemschläuche ohne Querstreifung, zwischen denselben zahlreiche Fettzellen. In einem weniger veränderten Muskel des Schenkels lassen sich alle Grade der fettigen Atrophie konstatiren. Der linke Nerv. ischiad. kleiner als der rechte, der linke N. peronaeus stark atrophisch, die Farbe dieser Nerven ist gelb, sie sind voll von Fettzellen. Die mikroskopische Unter-

[1] Der oft citirte Fall von MERYON (Medico-chi. Vol. 35. p. 73) ist weggelassen, weil letzterer selbst in seinem Werke On paralysis. London. 1868. p. 204 gegen die von DUCHENNE demselben gegebene Deutung protestirt hat. In dem Sektionsbericht des dritten Bruders, welchen MERYON p. 201 mittheilt, ist Nichts von Lipomatose erwähnt. Der Fall von ZACH. JOHNSON und LOCKHART CLARKE (Medico-chi. Vol. 51. p. 249), welchen CHARCOT und JOFFROY hieher ziehen, ist gleichfalls weggelassen, weil einer Lipomatose der Muskeln an keiner Stelle Erwähnung geschieht

[2] Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie. Vol. V der 3. Reihe. Année 1863. p. 187. In der Abhandlung ist von grosses gouttelettes huileuses die Rede. Der Umstand, dass sie zwischen den leeren Sarkolemschläuchen gelegen haben, lässt über ihre Fettzellennatur keinen Zweifel.

suchung zeigt eine fettige Degeneration der Markscheide der Nervenfasern bis zur völligen Atrophie der letzteren.

Rückenmark besonders im dorsalen und lumbaren Abschnitt dünn. Nach Härtung in Chromsäure zeigt sich eine deutliche Volumverminderung in den Vorder- und vorderen Seitensträngen. In ganzer Ausdehnung des Rückenmarks zahlreiche Amyloidkörper, besonders in den Vorderhörnern der grauen Substanz, um die Gefässe und in den Vordersträngen. Ein Schnitt, welcher auf Tafel V, Fig. 4 abgebildet wird, enthielt im Vorderhorn nur eine einzige Nervenzelle; an dickeren Schnitten erschienen die vorhandenen Nervenzellen unversehrt.

2. Beobachtung von Eulenburg und Cohnheim:[1]

13 Jahre alter Knabe. Beginn im 5. Lebensjahr mit Unsicherheit im Gehen, Steigerung der Erscheinungen im 9. Jahr, Ausbreitung der Erkrankung auch auf die oberen Extremitäten. In den letzten Lebensmonaten doppelseitiger Pes varo-equinus. Colossales Volum beider Unterschenkel und theilweise auch der Oberschenkel. Hochgradige Kyphoskoliose mit der Convexität nach links, welche erst in den letzten 3 Jahren entstanden sein soll. Elektromuskuläre Contraktilität in allen Muskeln vorhanden. Muskulatur der Hände ohne Anomalie. Tod den 2. Februar 1866 an einer Bronchitis von kurzer Dauer.

Sektion 4. Februar. Hochgradige Kyphoskoliose mit der Convexität nach links. Pes varo-equinus beiderseits. Vorgeschrittene Abmagerung des Rumpfes und der oberen Extremitäten, während die unteren durch ihr eher über das Normale hinausgehende Volum dazu im lebhaften Contraste stehen. Oberarm beiderseits im oberen Dritttheil 18 Centimeter im Umfang, Oberschenkel dicht unter dem Perinäum rechts 35, links 36 Centimeter, Unterschenkel an der Grenze zwischen oberem und zweitem Dritttheil rechts 27, links 28 Centimeter, Muskeln des Unterschenkels an der Beugeseite und Streckseite streifig hellgelb mit exquisitem Fettglanz der Schnittfläche. Noch stärkere Fettumwandlung der Muskeln der oberen Extremitäten. Rückenmuskeln an der linken der Convexität der Skoliose entsprechenden Seite im Zustand der Lipomatose und Verdünnung, rechts von anscheinend ganz normalem Volum und frisch rother Färbung. Muskeln des Halses und Kopfs, des Larynx und der Zunge roth gefärbt und von ganz normaler Stärke.

In beiden Lungen starke und gleichmässige ziemlich frische Bronchitis mit ausgedehnten bronchopneumonischen Infiltraten in beiden Unterlappen. Im oberen Theil des Mediastinum anticum eine ansehnliche Thymus, ihr Gewebe derb, blauroth; Herz normal.

Gehirn und Rückenmark, sowie die Häute derselben, ebenso die sämmtlichen Nervenwurzeln, endlich auch der Grenzstrang lassen keinerlei Abnormität wahrnehmen; die Consistenz von Gehirn und Rückenmark ist eine sehr gute, der Blutreichthum überall ein geringer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde das gesammte Nervensystem, centrales wie peripherisches, die Cerebrospinalachse wie der Sympathikus vollkommen intakt und unversehrt befunden.

---

[1] Verhandlungen der Berliner mediz. Gesellschaft II. 1866. p. 191.

3. Beobachtung von PREVOST:[1]

Marie Laurent, 78 Jahre alt, gestorben den 16. Oktober 1865 in der Salpetrière, Abtheilung von Dr. VULPIAN. Wiederholt wegen Hypochondrie auf der Abtheilung behandelt. Sehr stumpfsinnig. Sie gibt an, in der Kindheit nie Convulsionen gehabt zu haben und datirt die Deformation ihres linken Fusses seit den klimakterischen Jahren. Nichts destoweniger erklärt sie VULPIAN für eine Folge von Kinderlähmung. Die linke untere Extremität zeigt weiches, schlaffes Fleisch ohne Contraktion, Fuss auf der Sohle exkoriirt, etwas weniger voluminös als der rechte. Beim Gehen setzt die Kranke die Ferse auf den Boden, deren Haut stark verdickt ist. Sie kann nur leichte Bewegungen der Zehen ausführen und geht hinkend am Stock. 12.—16. Oktober Fieber, leichte Delirien, rasche Abnahme der Kräfte. Dämpfung im unteren Abschnitt der rechten Lunge. Tod 16. Oktober.

Sektion. Gefässreiche Pseudomembran an der Innenfläche der Dura mater. An der hinteren Fläche des (linken) Felsenbeins eine rundliche Geschwulst (Sandgeschwulst?). Eitrige Infiltration der Meningen an der Gehirnbasis und dem Kleinhirn, eine ziemlich tiefe Depression an der linken Kleinhirnhemisphäre, dem Tumor am Felsenbein entsprechend. Gehirnarterien atheromatös. Nichts Bemerkenswerthes im Gehirn selbst, in Lungen, Leber, Milz oder Nieren.

Muskeln des linken Unterschenkels, des Fusses und des unteren Drittheils des Oberschenkels in Fett verwandelt mit Beibehaltung ihrer Form, von Farbe weissgelb. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich keine Muskelfasern, sondern lediglich areoläres Fettgewebe und an einzelnen Stellen leere Sarkolemschläuche. Die Fettmassen enthalten Nervenfasern, spärlicher und dünner als auf der gesunden Seite, aber ohne erkennbare Veränderung. Haupt-Arterien des linken Schenkels weniger geräumig als die des rechten. Volum beider Unterschenkel gleich.

Am Rückenmark eitrige Meningitis. Die vorderen Wurzeln sind von der Mitte des Lendenmarks an nach abwärts linkerseits atrophisch und dünn, enthalten jedoch Nervenfasern. Das Rückenmark bietet auf dem Querschnitt eine bemerkenswerthe Atrophie der grauen Substanz linkerseits. Das linke Vorderhorn ist weniger voluminös als das rechte und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich dessen laterale Parthie von kernreichem Bindegewebe mit einzelnen Amyloidkörpern substituirt. Die Zellen fehlen an dieser Stelle, nur an einzelnen Präparaten finden sich noch 2 bis 3. Die centrale Zellengruppe ist theilweise erhalten, 6—7 Zellen in jedem Präparat. Das rechte Vorderhorn ist normal und kontrastirt durch seinen Reichthum an Zellen mit dem linken. Das Rückenmark ist in Folge der Atrophie des linken Vorderhorns asymmetrisch, der verdünnte linke Vorderstrang erreicht die vordere Commissur nicht, was bei dem rechten der Fall ist, während es sich mit den Hintersträngen umgekehrt verhält. Die Atrophie beschränkt sich auf die untere Parthie der Lendenanschwellung, das übrige Rückenmark ist normal.

[1] Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie. Année 1865. Vol. XVII. p. 215. Paris 1866.

4. Beobachtung von CHARCOT und JOFFROY.[1]

Eugenie Wilson, 40 Jahre alt, den 21. April 1841 in die Salpetrière aufgenommen. Im Alter von $7^1/_4$ Jahren in der Schule plötzlicher Verlust der Sprache, Tags darauf Rückkehr derselben, aber Lähmung der vier Extremitäten. Nach einem Jahr beginnt der Gebrauch der oberen Extremitäten wieder. Im 9. Jahr fangen die Gliedmassen an zu atrophiren und deformiren sich, ohne dass durch den Sehnenschnitt die Deformation sich bessert. Im 15. Lebensjahr treten die Regeln ein. Zustand im Jahr 1862: Normale Ausbildung von Kopf und Rumpf, beträchtliche Atrophie der Extremitäten. Der linke Schenkel von normalem Volum, voluminöser als der rechte, Umfang in der Mitte 34 Cent. Abnorme Beweglichkeit des Hüftgelenks. Subluxation der Tibia nach vorne mit Drehung um die Längsaxe nach Aussen. Unterschenkel gut geformt, die Wade gut ausgefüllt, ziemlich voluminös, von eigenthümlicher Consistenz, welche nicht der eines Muskels entspricht. Umfang in der Mitte 27 Cent. Pes varo-equinus.

Die rechte untere Extremität viel dünner als die linke. Willkührliche Extension und Flexion im Hüftgelenk bis zu einem gewissen Grad möglich. Der Schenkel, oben ziemlich voluminös, verschmälert sich rasch gegen seine Mitte und ist von da nach abwärts auffallend abgemagert. Subluxation der Tibia nach rückwärts. Rechtwinklige Stellung des Unterschenkels zum Schenkel. Streckung unmöglich, stärkere Beugung möglich. Wade stark abgemagert, 24 Cent. im Umfang. Streckung und Beugung im Fussgelenk einigermassen möglich. Niedere Temperatur der unteren Extremitäten, besonders an der voluminösen linken. Normale Hautsensibilität.

Linke obere Extremität. Starke Abmagerung der Schulter. Einige schwache willkührliche Bewegungen möglich. Oberarm in der Mitte 17 Cent. im Umfang. Rechtwinklige Beugung des Ellbogens. Stärkere Flexion möglich, Extension nur bis zum rechten Winkel. Vorderarm extrem abgemagert, 12 Cent. im Umfang. Daumengelenk schlaff, der Daumen allein willkührlich beweglich, die Hand hohl, Finger gebeugt, in der Form an die Krallenhand der Muskelatrophie erinnernd.

Rechte Schulter weniger voluminös als die linke. Bewegung, obwohl schwach, in allen Richtungen möglich. Rechter Oberarm 17 Cent. im Umfang. Ellbogen ohne Deformität, normal beweglich. Vorderarm 12 Cent. im Umfang. Hand etwas voluminöser als die linke, sonst gleich gestaltet und nur der Daumen beweglich. Die oberen Extremitäten sind weniger kühl als die unteren. Hautsensibilität unversehrt.

Normale Thätigkeit der Blase und des Rectum. Zu keiner Zeit unwillkührliche Entleerungen. Seit Februar 1865 Erscheinungen von Lungentuberkulose, welchen die Kranke den 25. Februar 1866 erliegt.

Sektion. Doppelte Skoliose der Wirbelsäule. Rücken- und Gesässmuskeln beiderseits intakt. Der rechte Pectoralis major intakt, der linke blassgelb und gleich dem Pectoralis minor enorm atrophisch. Intercostales I und II fast vollständig geschwunden, die unteren nahezu normal, ebenso die Bauchmuskeln. Beide Psoas atrophisch, Iliacus int.

[1] Archives de physiologie. Vol. III. 1870. p. 134.

beiderseits durch blosse Fettmassen angedeutet. Quadratus lumborum links erhalten, rechts stark abgemagert.

Linke obere Extremität. Deltoideus und Triceps enorm abgemagert. Die übrigen Arm- und Vorderarmmuskeln dünn, aber von normaler Farbe.

Rechte obere Extremität. Schulter- und Oberarmmuskeln, obwohl dünn, doch von normaler Farbe. Die oberflächliche Schicht der an der Beugeseite des Vorderarms liegenden Muskeln dünn, aber normal gefärbt, die tiefen dünn und in Fettumwandlung. Die Muskeln an der Streckseite sind zu dünnen, sehnigen Strängen umgewandelt, ebenso die Handmuskeln.

Linke untere Extremität. Die hinteren Schenkel- und Unterschenkelmuskeln zeigen nahezu normale Form und Grösse, aber ihr Gewebe ist in ganzer Ausdehnung von Fett substituirt, in welchem einzelne rothe Streifen verlaufen.

Rechte untere Extremität. Quadriceps femoris auf einen dünnen sehnigen Streif reduzirt. Von den hinteren Muskeln des Unterschenkels ist nur der Soleus in Fettumwandlung. Die vorderen Unterschenkelmuskeln gleich der unteren Parthie des Peronaeus longus abgemagert und blassgelb.

Nervensystem. Gehirn normal. Rückenmark in ganzer Ausdehnung atrophisch. Lumbalintumescenz nicht wahrnehmbar. Auf den ersten Blick wahrnehmbare Atrophie der vorderen Wurzeln. Sie unterscheiden sich durch graue Farbe von den weissen vollkommen intakten hinteren Wurzeln; im Cervikaltheil sind es besonders die Wurzeln der linken Seite, welche atrophisch sind, während im unteren Abschnitt beide Seiten nahezu gleichmässig betroffen sind. Die grossen Nervenstämme der Extremitäten ohne wahrnehmbare Veränderung.

Zahlreiche Cavernen in den Lungen mit käsigem Inhalt. Alter hühnereigrosser Echinokokkensack in der Leber.

Mikroskopische Untersuchung: Die Muskeln, welche komplet von Fett substituirt sind, zeigen dichtgedrängte Fettzellen und zwischen denselben spärliche Gruppen von Primitivfibrillen. Einzelne der dünnsten Primitivfibrillen von 0.01 Mm. zeigen zahlreiche grosse Kerne. Es finden sich mehrfach leere Sarkolemmschläuche. Nirgends fettige Degeneration der Muskeln. Die stark abgemagerten bindegewebig umgewandelten Muskeln enthalten im Bindegewebe eingebettete Reste quergestreifter Primitivfibrillen.

Das Rückenmark wurde auf Querschnitten nach vorheriger Härtung in Chromsäure und Carminisirung untersucht.

Im verlängerten Mark nichts Bemerkenswerthes.

Im Cervikalmark Schwund der Vorderhörner, besonders des linken am vorderen Ende mit Schwund der Ganglienzellen; das Zwischengewebe unversehrt, eine durchscheinende feinkörnige Substanz darstellend. Die vordere Längsincisur nach links gerichtet, der rechte Vorderstrang beträchtlich dünner als der linke.

Mittleres Cervikalmark. Verminderung der Breite des linken Vorderhorns. Die Nervenzellen bis auf eine Gruppe dicht über der vorderen Commissur geschwunden; das Zwischengewebe an den Stellen des Schwundes von dicht verfilzter fibrillärer Bindesubstanz gebildet. Im rechten Vorderhorn stellenweise Bindegewebswucherung in der Zwischen-

substanz. Das linke Hinterhorn sehr schmal, einzelne Bindegewebszüge enthaltend. Die Zellen der Vesicular Column. Clarkes sind geschwunden, während sie rechts vorhanden sind. Der linke Seitenstrang abgeplattet, beiderseits, namentlich aber links, Verdickung des interstitiellen Bindegewebs der Stränge, die Nervenfasern intakt.

Unteres Cervikalmark. Verschmälerung der Vorderhörner, Schwund der Ganglienzellen, Substitution der grauen Substanz durch ein dichtes Bindegewebsnetz, welches sich über die vordere Commissur erstreckt. Die vordere Parthie des linken Hinterhorns ohne die Zellen der Vesicular Column., jene des rechten normal. Der linke Vorderstrang dünner als der rechte, die Seitenstränge beiderseits verschmälert, das interstitielle Bindegewebe verdickt.

Obere Hälfte des Dorsalmarks. Verschmälerung der Vorderhörner, des rechten stärker als des linken, mit Schwund der Nervenzellen und bindegewebiger Umwandlung. Die Hinterhörner wenig verändert. Der rechte Vorderstrang schmäler als der linke. Von der Peripherie der atrophischen Vorderhörner strahlen verdickte Bindegewebsbündel in die Umgebung aus.

Unteres Dorsalmark. Das rechte Vorderhorn atrophisch, ohne Nervenzellen und von Bindegewebe substituirt, das sich durch die vordere Commissur bis zur Mitte des linken Horns erstreckt. Das linke Vorderhorn normal. Ein Streif verdichteten Bindegewebes verläuft längs der Aussenfläche der beiden Hinterhörner. Das interstitielle Gewebe in den vorderen und seitlichen Strängen wie in den früheren Schnitten.

Lumbarmark. Complete Atrophie des linken Vorderhorns mit Fehlen der Nervenzellen. Das rechte Vorderhorn mit Ausnahme seines inneren Drittheils normal. Die Vorder- und Seitenstränge durchweg verschmälert, mit verdickter interstitieller Bindesubstanz versehen, aber ohne eigentliche Sklerose.

Sakralmark. Volumreduktion der grauen Substanz, welche weniger und zum Theil atrophische Nervenzellen enthält und von Bindegewebszügen durchsetzt wird. Die Vorder- und Seitenstränge durchweg verschmälert und namentlich in der Umgebung der Vorderhörner von verdichteten Bindegewebszügen durchsetzt. Hinterstränge in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks normal.

Die atrophischen vorderen Wurzeln der Cauda equina zeigen nach Härtung in Alkohol und Behandlung mit Essigsäure zahlreiche aber dünne markhaltige Nervenprimitivfasern, welche von kernreicher verdickter Bindesubstanz umgeben sind. Allenthalben entsprechen die dünnsten vorderen Wurzeln den am stärksten atrophirten Vorderhörnern.

5. Beobachtung von Vulpian.[1]

H., 66jähr. Frau, den 14. Nov. 1869 in den Krankensaal der Salpetrière aufgenommen wegen plötzlicher rechtsseitiger Lähmung, welche aber beide rechte Extremitäten nur unvollkommen befallen hat. Ihre rechte untere Extremität ist offenbar von früherer Zeit her stark abgemagert neben anscheinend vorhandener Luxation im Hüftgelenk.

---

[1] Archives de physiologie. III. 1870. p. 316.

	Rechts	Links
Länge vom Trochanter zum äusseren Knöchel	59.5	62.5 Cent.
Umfang der Schenkel	25	28 „
Umfang der Waden	20	25 „

Die Alteration soll aus dem 7. Lebensjahr datiren.

Tod unter Zunahme der Lähmungserscheinungen den 16. November.

Sektion den 17. und 18. November. Rachitische Deformation des Thorax. Todtenstarre mit Ausnahme der rechten unteren Extremität gut entwickelt. Luxation des rechten Femurkopfs nach hinten, Neigung des Beckens nach links, Skoliose der Dorsalumbarwirbelsäule mit Conkavität nach rechts. Embolie der linken Carotis interna. Erweichung des Sphenoidallappen im Umkreis der Sylvischen Grube. Bluterguss im linken Linsenkern mit mehreren miliaren Aneurysmen. Im Kleinhirn und verlängerten Mark nichts Bemerkenswerthes. Geringe Adhäsion der weichen Häute an der Dura im Cervikaltheil. Das Rückenmark ohne auffallende mit freiem Auge erkennbare Veränderung, ebenso die Nervenwurzeln. Rothe und graue Hepatisation des Unterlappens der rechten Lunge. Fettherz. Alte Endokarditis der Bicuspidalis. Hochgradiges Atherom der Aorta und ihrer Aeste.

Rechte untere Extremität. Triceps surae von normaler Gestalt, aber fast ganz in Fett verwandelt mit einzelnen zwischenliegenden Muskelstreifen. Die Muskeln des Unterschenkels und Fusses grösstentheils durch Fettgewebe substituirt, der Extensor digitorum communis longus fast unversehrt. Schenkel- und Gesässmuskeln mit Ausnahme des Rectus, Vastus internus, Semitendinosus und Semimembranosus, Obturator int. und Pyriformis, welche ihre normale Farbe haben, in Fett verwandelt.

Linke untere Extremität. Pectineus, Adductor brevis, Vastus int. und ext. und Tensor fasciae theilweise von Fett substituirt, die übrigen gleich der Mehrzahl der Unterschenkelmuskeln normal. Alte Luxation des Schenkelkopfs nach hinten.

Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln des rechten Unterschenkels ergibt hochgradige Lipomatose; zwischen den Fettzellen wohl erhaltene, hier und da feine glänzende Körnchen im quergestreiften Inhalt führende Muskelprimitivfasern.

Ein Nervenast des Gastrocnemius enthält zahlreiche dünne und normal dicke markhaltige Nervenprimitivfasern. Die Muskeln zeigen nach der Härtung in Alkohol hier und da leere Sarkolemmschläuche, normale und verschmälerte Muskelprimitivfasern, das Sarkolemm zum Theil sehr kernreich.

Rückenmark nach Härtung in Chromsäure untersucht. Die frischen Schnitte zeigen eine Verfärbung der grauen Substanz im Lumbarmark, die mit hellen Flecken wie durchsetzt ist. Im unteren Theil der Lendenanschwellung ist die rechte Hälfte im Ganzen von geringerem Volum als die linke, namentlich ist die graue Substanz reduzirt. Höher oben fehlt diese Volumreduktion der rechten Rückenmarkshälfte. Im oberen Theil der Lendenanschwellung ist das linke Vorderhorn etwas heller als das rechte. Im Dorsalmark ist die rechte Hälfte der grauen Substanz etwas schmäler und heller gefärbt als die linke. Höher oben verschwindet die Volumdifferenz und es bleibt nur eine Andeutung einer helleren Färbung im rechten Vorderhorn.

An carminisirten Präparaten färben sich die hellen Stellen stärker als die übrigen. Es findet sich im ganzen Verlauf des Rückenmarks Verdickung der Pia mater und Verdichtung der oberflächlichen Rindenschicht, sowie Verdickung des interstitiellen Bindesubstanznetzes im centralen Theil der Hinterstränge. Die Veränderungen der grauen Substanz sind im ganzen Rückenmark identisch und nur graduell verschieden; sie lassen sich dahin zusammenfassen: Schwund einer grossen Zahl von Nervenzellen und Nervenprimitivfasern, Vermehrung der Kerne der Bindesubstanz, Erweiterung der Gefässe mit Verdickung und Bindegewebsneubildung in der Adventitia und Scheide, zahlreiche verschieden grosse Amyloide. Die Gefässerweiterung ist stellenweise mit einem Schwund der anliegenden Grundsubstanz kombinirt, so dass die Gefässe von hellen Lücken umgeben sind. Die Ganglienzellen sind namentlich in der lateralen Parthie des Vorderhorns theilweise ganz geschwunden, einige übrig gebliebene sind kleiner als normal und mit blasseren Fortsätzen versehen. Einige enthalten keinen Kern oder kein Kernkörperchen oder letzteres färbt sich nicht so roth wie gewöhnlich, oder ist verhältnissmässig zu klein. Im Allgemeinen sind die Zellen entweder verschwunden oder in Atrophie begriffen. Das Reticulum der grauen Substanz ist an den veränderten Stellen vermehrt und kernreicher als normal. Zahlreiche Amyloide finden sich an den veränderten Stellen der grauen Vorderhörner und zum Theil an der veränderten Parthie der Hinterstränge.

6. Beobachtung von Otto Barth:[1]

44jähriger Cigarrenarbeiter. Herbst 1867 Steifheit im linken Fussgelenk, erschwertes Gehen. Februar 1868 Schwäche im linken Knie und Schmerz beim Auftreten, unsicherer Gang. Herbst 1868 Steifheit im rechten Fussgelenk, Gang nur mit Hülfe zweier Stöcke möglich. Seit Mitte 1868 Ameisenkriechen, welches unterhalb des Kniees beginnt und bis zum Leib reicht, wiederholt Muskelzuckungen. Vom Herbst 1868 auch in der rechten Schulter und Hüfte starke Schmerzen, die täglich 1—3 Stunden lang sich einstellen. Seit dieser Zeit zunehmende Schwäche in der rechten Hand und dem Arme, starkes Ameisenkriechen. Selbst leichte Gegenstände kann er nur mit Aufwand aller Kraft erheben. Auch im linken Arm ähnliche Ermattung, jedoch nicht so schwer wie rechts. Seit Ostern 1869 bettlägerig. Januar 1870 nachweisbare Volumvermehrung der früher stark geschwundenen Musc. adductores pollicis und der Wademuskeln ohne Funktionirung derselben. Muskelschmerzen sind verschwunden. Unterhautbindegewebe fettreich. Ptosis. Schlingen erschwert. Im April 1870:

	Rechts	Links
Oberarm . . .	24.5	23.5 Centimeter,
Vorderarm .	21	22 „
Wade	32	31.5 „

Mai 1870 Erscheinungen rechtsseitiger Pneumonie. Tod den 23. Mai.

Sektion den 24. Mai. Dickes Unterhautfett. Bauchmuskeln blass, streifig und fettglänzend. Temporales dünn, blass, sonst normal. Sternocleidomastoideus etwas vergrössert,

[1] Archiv der Heilkunde. Bd. 12. Heft 2. p. 121.

blass und durchaus von Fettgewebe durchsetzt Sehr dünn sind die Musc. pectorales und der Biceps beider Seiten, Fettglanz weniger deutlich als bei den Bauchmuskeln, das streifige Aussehen und grosse Blässe aber sehr ausgesprochen. Supinatoren des Vorderarms links im Verhältniss zu den Beugern und Streckern sehr voluminös, dabei aber sehr blass, gelbröthlich, fettglänzend, theilweise von dicken Bindegewebssträngen durchsetzt. Links etwas weniger umfangreich, aber ebenfalls sehr blass. Quadriceps femoris beider Seiten geschwunden, Adduktoren besser entwickelt. Gastrocnemii verhältnissmässig dick, sehr blass und fettreich. Dasselbe Verhalten der Rückenmuskeln.

Rückenmark von normaler Dicke. Die weisse Substanz von keilförmigen und rundlichen deutlich gelatinös erscheinenden Einlagerungen durchsetzt von unregelmässiger Vertheilung. Im Gehirn nichts Wesentliches. Frische kroupöse Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Lipomatose der Muskeln. Das Rückenmark wurde nach Härtung in doppelt-chromsaurem Kali und Chromsäure an carminisirten Schnitten untersucht. In der Halsanschwellung: Hinterstrang normal, in den Seitensträngen spärlich erhaltene Nervenfaserquerschnitte, an deren Stelle eine fein granulirte, von grossen blutreichen Gefässen durchzogene, reichlich Corpuscula amylacea enthaltende Substanz. Diese degenerirte Parthie wird in scharfen Grenzen nach Aussen von einer Zone wohl erhaltener Nervenfasern bedeckt, die etwa 1 Mm. Dicke zeigt. Letztere ist wieder von einer über dreifach dickeren Rindenschicht überzogen, welche massenhaft Corpuscula amylacea enthält. Letztere finden sich auch in nicht unbedeutender Zahl zwischen den Fasern der vorderen Wurzeln. Besser erhalten sind die vorderen Theile der Seitenstränge und die äussere Hälfte der Vorderstränge, während die der vorderen Fissur anliegenden Theile ähnlich sich verhalten wie die degenerirten Seitenstränge. In der grauen Substanz fällt am meisten die sehr kleine Zahl von Ganglienzellen in den Vordernhörnern auf, sowie die starke Erweiterung aller Gefässe. Centralkanal obliterirt.

Rückentheil. Hinterstränge normal, auf der rechten Seite ein ähnliches Verhalten wie in der Halsanschwellung, ziemlich starker Schwund der Nervenfasern auch in den Vordersträngen. Auf der linken Seite finden sich in dem hinteren Theil der Seitenstränge zahlreiche normale Fasern, doch ist auch hier eine Vermehrung der Zwischensubstanz nicht zu verkennen. Ganglienzellen der Hinterhörner reichlich und gross, in den Vorderhörnern sind dieselben kaum nachweisbar. Gefässe der grauen Substanz weit.

In der Lendenanschwellung erstreckt sich die Degeneration der beiden Seitenstränge bis an die Peripherie, es fehlt hier die wohlerhaltene Randschicht, die sich in der Halsanschwellung so scharf abgrenzte, jedoch sind in der degenerirten Parthie noch mehr erhaltene Nervenfasern erkennbar als oben. In den Vordersträngen mässiger Schwund der Nervenfasern.

Graue Substanz: die Ganglienzellen der Vorderhörner sind sehr klein, spärlich, nehmen die Carminfärbung nur in geringem Grade an, in den hinteren Hörnern normales Verhalten dieser Gebilde.

In den hinteren Wurzeln ist mikroskopisch nichts Abnormes nachweisbar, ebenso sind

die Ganglien nicht verändert, nur die ein- und austretenden Nerven von massenhaftem Fettgewebe umhüllt. Nervus ischiadicus beider Seiten auffallend breit. Schon mikroskopisch fällt der grosse Fettreichthum auf, der sich in der Scheide findet, bei Querschnitten erweist sich die Vertheilung derart, dass die einzelnen Bündel durch das zwischengelagerte Fett auseinander gedrängt sind, dass aber zwischen den einzelnen Fasern derselben kein Fett sich findet.

Mit dem an der Spitze dieser Abhandlung beschriebenen Fall ergibt die Zusammenstellung 7 Beobachtungen von Muskelatrophie mit interstitieller Lipomatose. Die Beobachtungen sind nicht alle vollständig genug, um zu einer Vergleichung genügende Grundlagen zu bieten. In dem ersten Fall (Beobachtung von CORNIL) sind die Angaben über das Verhalten des Rückenmarks, namentlich der grauen Substanz, zu dürftig, als dass über die Natur der Veränderung ein völlig klares Bild sich gewinnen liesse. Der Benutzung des zweiten Falls (Beobachtung von EULENBURG und COHNHEIM) steht entgegen, dass bereits 17 Tage nach der Sektion, welche erst am zweiten Tag nach dem Tode vorgenommen worden ist, centrales und peripherisches Nervensystem für normal erklärt werden. Die Untersuchung des frischen Präparates vermag nur in vorgeschrittenen Fällen Aufschluss über das Vorhandensein von Veränderungen im centralen Nervensystem zu gewähren. Die Härtung des menschlichen Gehirns und Rückenmarks erfolgt aber meinen Beobachtungen nach weder in Chromsäure noch in Alkohol rasch genug, um im Zeitraum von 17 Tagen die zur mikroskopischen Untersuchung erforderliche Consistenz zu ergeben, davon ganz abgesehen, dass eine halbwegs sorgfältige Untersuchung „des gesammten Nervensystems, centralen wie peripherischen, der Cerebrospinalaxe wie des Sympathicus“ in so kurzer Zeit nicht ausführbar ist. Ich halte in Berücksichtigung dieser Gründe die Angaben COHNHEIMS nur für vorläufige und für die Theorie des in Frage stehenden Processes erst dann für verwerthbar, wenn eine Revision derselben am gehärteten Präparat vorliegen wird.

In den übrigen fünf Fällen sind die Angaben ausführlich genug, um eine Vergleichung zu gestatten, und diese ergibt das sehr wichtige Resultat, dass in allen Fällen die Atrophie und interstitielle Lipomatose der Muskeln zusammengetroffen ist mit einer Atrophie der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz im Bereich und auf der Seite der betreffenden Nervenursprünge, und dass die Atrophie der Vorderhörner von einem mit der Zahl der degenerirten Muskeln annähernd Schritt haltenden Schwund der motorischen Ganglienzellen begleitet war. Dieses Zusammentreffen kann kein zufälliges sein; zu seiner Erklärung bieten sich zwei Annahmen: 1) die Muskeln sind der ursprünglich betroffene Theil und durch interstitielle Lipomatose der Schwund der specifischen Elemente herbeigeführt, die Nerven sind sekundär atrophirt mit nachfolgendem Schwund ihrer Erregungsquellen (der grossen polyklonen Ganglienzellen der Vorderhörner); 2) der Schwund der specifischen Elemente in den Vorderhörnern des Rückenmarks ist der ursprüngliche Process, der Schwund der Leitungsbahnen und der versorgten Muskeln die Folge desselben.

Die erstere Annahme ist aus folgenden Gründen unzulässig: 1) Sie vermag das Beschränktbleiben der Veränderung auf Gruppen von Muskeln, die von bestimmten Nerven versorgt werden, nicht zu erklären und ebensowenig das symmetrische Auftreten des Processes

in einer Reihe der beobachteten Fälle. 2) Die Annahme einer sekundären Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks nach Verlust der entsprechenden Muskeln lässt sich durch keine Thatsache begründen. In dieser Hinsicht erhalten die Beobachtungen, welche VULPIAN [1] und DICKINSON [2] über den Einfluss von Amputationen ganzer Gliedmassen auf die Beschaffenheit des Rückenmarks veröffentlicht haben, ein ganz besonderes Interesse. Sie stimmen in dem einen Punkt ausdrücklich überein, dass eine dem Muskelverlust irgendwie adäquate Verminderung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz sich nicht konstatiren lässt. 3) Die Volumzunahme folgt der Schwäche der Muskeln nach; der Befund gemästeter Thiere liefert ausserdem den Beweis, dass eine selbst hochgradige Lipomatose für sich nicht im Stande ist, eine Atrophie der zwischenliegenden Muskelfibrillen von dem Grade der hier in Frage stehenden Fälle hervorzubringen.

Dagegen steht die zweite Annahme in Einklang 1) mit der Beschränkung des Processes auf die im Bereich bestimmter motorischer Nervenbahnen liegenden Muskeln, 2) mit dem Verhalten, welches die Muskeln zeigen, nachdem die zugehörigen motorischen Leitungsbahnen ausser Zusammenhang mit den nächstliegenden Erregungsquellen (den polyklonen Ganglienzellen der Vorderhörner) gebracht sind. In dieser Beziehung mache ich auf die nahezu vollständige Uebereinstimmung aufmerksam, welche der Muskelbefund in dem von mir beobachteten Fall mit den von Vulpian [3] nach künstlicher Trennung der motorischen Leitungsbahnen konstatirten Befunden zeigt. Weder die Verminderung des Volums, noch die Anwesenheit einzelner in körnigem Zerfall begriffener, noch jene ungleichweiter Muskelprimitivfibrillen hat in dem Fall gefehlt, welcher dieser Abhandlung zu Grunde gelegt ist.

Vergleicht man die Befunde, welche die hier zusammengestellten Fälle ergeben haben, mit jenen, welche namentlich in letzterer Zeit über Fälle von einfacher progressiver Muskelatrophie veröffentlicht [4] worden sind, so ergibt wenigstens eine Anzahl der letzteren eine fast vollständige Uebereinstimmung, insofern auch hier eine Atrophie der Vorderhörner der grauen Substanz mit Schwund der grossen Ganglienzellen im Bereich der betroffenen Nervenwurzeln konstatirt ist. Daraus schliesse ich, dass lediglich der Muskelschwund in den von mir zusammengestellten Fällen von sogen. lipomatöser Muskelatrophie mit dem Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht werden darf. Weitere Beobachtungen frischerer Fälle haben einen Einblick in die Natur des Processes oder der Processe noch zu liefern, deren Folge dieser Schwund der Ganglienzellen ist. Es lässt sich ebensowohl vorstellen, dass durch eine primäre Erkrankung dieser Elemente selbst als dass durch eine primäre Erkrankung der sie umgebenden Zwischensubstanz ein Schwund

---

[1] Archives de physiologie. I. p. 445, 446 II. p. 680.

[2] Journal of Anatomy and Physiology. 1868. Nov. p. 88.

[3] Archives de physiologie. II. p. 576 Man vergleiche ausserdem die Angaben von MANTEGAZZA und W. ERB.

[4] Die frühere Literatur findet sich zusammengestellt in der Abhandlung von BERGMANN in der Petersburger mediz. Zeitschrift Band VII. Die neueren Angaben finden sich in den Archives de physiologie, Medico-chirurgical Transactions, BEALE's Archives of medicine (namentlich von LOCKHART CLARKE) der letzten Jahre.

der Ganglienzellen herbeigeführt wird. Die vorliegenden Beobachtungen, in welchen nur das fertige Resultat constatirt worden ist, gestatten keine auf Beobachtung sich gründende Entscheidung dieser Alternative. Die interstitielle Lipomatose fasse ich als einen sekundären blos komplicirenden Process auf und zwar aus zwei Gründen: 1) wegen ihres Auftretens, nachdem schon eine Zeit lang Schwäche und Abmagerung der betreffenden Muskeln bestanden hat, 2) wegen des Vorkommens einer ähnlichen interstitiellen Lipomatose in Organen, in welchen ihre Auffassung als eine sekundäre Complikation sehr wahrscheinlich wird. In diesem Betreff habe ich anzuführen, dass im Lauf der letzten 6 Jahre 1 Fall von Schwund des Pankreas mit umschriebenen kalkigen und käsigen Einlagerungen neben abnormer Entwicklung des interstitiellen Fettgewebes, und dass 2 Fälle von hochgradigem Schwund der rechten Niere in Folge alter Pyelonephritis neben Hyperplasie der linken Niere und enormer Entwicklung des die Nierenkapsel umgebenden und des im Nierenbecken der rechten Seite liegenden Fettgewebes im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung gekommen sind. Wenn bei jugendlichen Individuen die interstitielle Lipomatose atrophischer Muskeln mit besonderer Häufigkeit bis jetzt beobachtet ist, so ist zu berücksichtigen, dass hier im Wachsthum begriffene Organe vorliegen, an deren Aufbau verschiedene Gewebe sich betheiligen und dass die Compensation des Volumverlustes, welchen die Atrophie des einen Gewebes herbeiführt, durch stärkere Entwicklung eines zweiten in dieselbe bindegewebige Kapsel eingeschlossenen nichts Auffallendes hat. Dass dies aber keine hinreichende Erklärung für die Entwicklung der interstitiellen Lipomatose ist, sondern dass besondere Ursachen für letztere vorhanden sein müssen, ergibt sich aus dem Umstand, dass in Beobachtung 4 und 6 dieser Zusammenstellung dieselben Individuen einfach atrophische neben lipomatösen Muskeln dargeboten haben und dass die im Verlauf der sogen. Kinderlähmung sich einstellende Muskelatrophie ohne interstitielle Lipomatose verläuft. Eine nähere Bezeichnung dieser Ursachen lässt sich gegenwärtig nicht geben. Es ist möglich, dass die vasomotorischen Nerven bei ihrer Hervorrufung betheiligt sind, es ist möglich, dass in dem Eingangs beschriebenen Fall die Entwicklung einer Bindesubstanzneubildung um den obliterirten Centralkanal des Rückenmarks mit der interstitiellen Lipomatose in Zusammenhang steht; genügende Gründe lassen sich weder für die eine noch für die andre Annahme anführen.

Ich glaube nicht, dass die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen dazu nöthigen oder auch nur berechtigen, die mit interstitieller Lipomatose komplicirten Muskelatrophien für Folgen eines besonderen Processes zu erklären, welcher durch Einführung einer Ursache in den menschlichen Organismus hervorgerufen wird, die von der Ursache der jedenfalls nahe verwandten Processe der Kinderlähmung und der progressiven Muskelatrophie specifisch verschieden ist. Schon die wenigen genau beobachteten Fälle, welche in dieser Abhandlung zusammengestellt sind, reichen hin, um die Unhaltbarkeit der Charakteristik darzuthun, welche Duchenne von seiner Paralysie pseudohypertrophique geliefert hat[1].

Es müssen viel zahlreichere Beobachtungen gesammelt werden, als bisher vorliegen, ehe auf Grund derselben die Frage entschieden werden kann, ob nur bei Muskelatrophien,

---

[1] Archives générales de Médecine. Série VI. Vol. XI. 1868. p. 552.

welche aus der Einwirkung eines ganz bestimmten Molekuls auf die graue Substanz des Rückenmarks hervorgehen, interstitielle Lipomatose sich entwickelt oder ob letztere ein Process ist, welcher in atrophirenden Muskeln sich entwickeln kann, gleichviel ob ihr Schwund bedingt ist, peripherisch oder central, durch Zerstörung der zugehörigen motorischen Leitungsbahnen oder durch Zerstörung der zugehörigen Erregungsquellen im Rückenmark, welche wieder Folge verschiedener Processe sein kann, wenn nur die Bedingungen gegeben sind, unter welchen eine Hyperplasie des interstitiellen Fettgewebes stattfindet.

DRITTE BEOBACHTUNG.

Im 59. Lebensjahr Fall von einer Leiter auf den Kopf. 4 Wochen darauf Erscheinungen von Diabetes. Tod unter den Erscheinungen der Hektik und Lungentuberkulose nach $2^1/_2$jährigem Verlauf. Sektion. Geheilter Bruch des siebenten Halswirbels. Schwund der grauen Substanz des untersten Cervikal- und obersten Dorsalmarks mit Erweiterung der perivaskulären Räume.

B. Johannes, 60 Jahre alt, Schäfer zu Löbitz, wurde den 26. November 1866 auf die medicinische Klinik zu Jena aufgenommen. Er gibt an, in seinem ganzen Leben nie erheblich krank gewesen zu sein. Mitte September 1865 fiel er von einer Leiter von 18 Sprossen auf eine leere Dungstätte und zwar mit der rechten Seite des Kopfes; er bekam Kopfschmerzen innen im Kopf und Schmerzen auf der rechten Seite aussen, wo der Kopf blutrünstig war. Er war etwa eine Viertelstunde ohne Besinnung. Erbrechen bestand nicht. Zugleich soll damals eine Verletzung der Halswirbelsäule bestanden haben. Er hielt den Kopf nach vorne und unten gebeugt und konnte ihn nicht vollständig gerade bringen; er lag desshalb 14 Tage im Bett, hatte Frost und bekam Schmerzen in der linken oberen Extremität, die von oben nach unten ausstrahlten. Es bestanden weder Lähmungen noch Sprech- oder Schlingbeschwerden, ebensowenig waren Urinbeschwerden vorhanden. Stuhlgang regelmässig. Nach 14 Tagen stand er wieder auf und hütete seine Schaafe; er legte sich jedoch zeitweise wieder hin, da er bei einigermassen starker Kälte Frost empfand.

Etwa 4 Wochen nach dem Fall bekam er vermehrten Durst und musste mehr Urin lassen. Er musste zunächst des Nachts einige Male aufstehen, die Menge des Urins und der Durst nahmen in den nächsten Wochen gleichmässig zu, so dass er 8—10 Quart Flüssigkeit trank und in der Nacht 7—8 mal aufstehen musste. Der Urin war von Anfang an, wie er sich ausdrückte, fettig, machte die Kleider steif und trocknete auf dem Boden zu Pulver ein. Der Hunger war im Anfang nicht vermehrt und ass Patient auch später wenig mehr als früher. Er wurde matt und seine Ernährung sank sehr rasch. Die Zähne wurden nicht kariös. Vor dem oben erwähnten Fall stach er sich mit trockner Luzerne in das rechte Auge; die Sehkraft nahm nicht sofort ab, sondern erst im Verlauf dieses Jahres; auf dem linken Auge besteht die

Sehkraft wie früher. Abnahme der Erektionen in diesem Jahre. Stuhlgang regelmässig, bald fest, bald breiig. Keine Schweisse.

Status praesens, aufgenommen von dem Vorstand der Klinik, Geh. Hofrath GERHARDT. Haut sehr dünn und locker angeheftet. Am Schädel eine Abnormität nicht nachweisbar. Starke Schlängelung der oberflächlichen Kopfarterien. Auf der rechten Seite des Gesichts Röthe und einige Gefässektasien. Die Augenlider geschwollen, Pupillen gleich, die rechte eher etwas enger, reagiren gut. Der rechte Augenhintergrund zeigt eine Trübung. Einzelne Drüsen am Nacken fühlbar. Hals dünn. Thorax gut gebaut. Die linke Schulter steht etwas tiefer. Leichte Dämpfung des Perkussionsschalls über der rechten Lungenspitze. Am Herzen nichts Auffallendes. Sämmtliche peripherische Arterien atheromatös. Processus spinosus des 7. Halswirbels ragt hervor, der 6. Halswirbel und 1. Brustwirbel stehen weiter zurück als gewöhnlich. Druck auf die Wirbel ist unempfindlich. Urin gibt starke Zuckerreaktion. Druck beider Hände ist kräftig. Er geht sicher. Beim Sehen nach oben und starker Drehung des Kopfs nach hinten bekommt er Schwindel, auch beim Bücken. Sensibilität ist gut.

Verlauf unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Hektik und Lungenvereiterung. Tod den 13. April 1868 Nachmittags 2 Uhr.

Sektion 40 vom 14. April Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Grosse, schlank gebaute Leiche. Beträchtliche Todtenstarre. Enorme Abmagerung. Haut grau, trocken, dünn. Unterhautbindegewebe nahezu fettlos. Muskeln bleich, auffallend trocken. Dura spinalis an ihrer hinteren Fläche mit dem hinteren Längsband der Wirbelsäule mässig fest verwachsen, ihr Gewebe normal dick, die Innenfläche in ganzer Ausdehnung glatt und glänzend. Arachnoides spinalis allenthalben zart und durchsichtig. In den Arachnoidealräumen die normale Menge farbloser klarer Flüssigkeit. Geringer Blutreichthum der Pia spinalis. Rückenmark in ganzer Ausdehnung etwas atrophisch. Das obere Cervikalmark bleich und fest, die Schnittfläche vollkommen eben, graue Substanz gelblich grau. Auffallendes Einsinken der grauen Substanz ohne deutliche Verfärbung im untersten Cervikal- und obersten Dorsalmark. Im Niveau des 5. Dorsalnervenursprungs vollkommen ebenene Schnittfläche des Rückenmarks, graue Substanz wie im oberen Halsmark gelblich grau, eben. Dieselbe Beschaffenheit der Schnittfläche im unteren Dorsal-, im Lumbar- und Sakralabschnitt des Rückenmarks. Der letzte Halswirbel zeigt an der hinteren Fläche seines Körpers eine quere unregelmässig höckerige gegen den Wirbelkanal prominirende Leiste und ist durch knöcherne Ankylose mit dem 6. Cervikalwirbel verbunden. Die Synchondrose zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel erhalten. An der Vorderfläche erscheint der Körper des 7. Halswirbels hinter das Niveau der beiden angrenzenden Wirbel zurücktretend und etwas abgeflacht, die Synchondrose zwischen ihm und dem 6. Halswirbel verknöchert und in flachem Bogen prominirend. Die übrige Wirbelsäule durchaus ohne Veränderung. Die Halsganglien des Sympathicus auf beiden Seiten anscheinend unversehrt, namentlich das Ganglion stellatum ohne wahrnehmbare Veränderung. Unveränderte Beschaffenheit der vorderen und hinteren Wurzeln sämmtlicher Rückenmarksnerven und der Intervertebralganglien des 6. und 7. Halsnervenpaares.

Leicht asymmetrisches der quadratischen Form sich annäherndes kurzes Schädeldach. Der hintere Theil der Sagittalnaht stark prominirend und gegen die Schuppe des Hinterhaupt-

beins steil abfallend. Die Nähte sämmtlich bis auf geringe Reste verstrichen. Schädel dick. Glastafel mit sehr entwickelten Gefässfurchen versehen. In beiden Parietalbeinen nahe der Mittellinie mehrfache Gruben von andringenden Pachionischen Wucherungen. Im Sinus longitudinalis neben flüssigem Blut ein unbedeutendes Leichengerinnsel. Mässige diffuse Trübung und Verdickung der Dura, welche über beiden Scheitellappen nahe der Mittellinie mehrfach von Pachionischen Wucherungen durchbrochen ist; ihre Innenfläche beiderseits glatt und glänzend. Diffuse stellenweise beträchtliche Trübung und Verdickung der Arachnoides über beiden Hemisphären. Die Norm etwas überschreitende Menge klarer Flüssigkeit in den Arachnoidealräumen. Mittlerer Blutreichthum der Pia mater. Gehirn von normalem Ansehen, seine Consistenz mässig fest, beide Substanzen blutarm, ziemlich starker seröser Glanz der Schnittfläche. Die Seitenventrikel leicht erweitert, ihr Ependym in hohem Grade verdickt, über dem Septum lucidum und am vorderen Ende des Fornix von netzförmiger Beschaffenheit. In den Ventrikeln klare farblose Flüssigkeit. Ependym des vierten Ventrikels derb anzufühlen, weisslich getrübt und verdickt, Striae acusticae schwer unterscheidbar. Beträchtliche Verdickung der Pia am Hirnschlitz. Plexus an der Decke des 3. Ventrikels von derben Bindegewebszügen durchsetzt, die Zirbel mit der verdickten Pia am Hirnschlitz fest verwachsen. Streifenhügel, Sehhügel und Linse unversehrt. Leichte Granulirung des Ependyms im absteigenden Horn, beträchtlichere der Oberfläche des vorderen Vierhügelpaars.

Zwerchfell im Niveau des 5. Rippenknorpelansatzes. Mässiger Collaps beider Lungen. Oberlappen der rechten Lunge durch feste Verwachsung mit der Costalpleura am Collaps gehindert. Unterlappen und die linke Lunge frei. Im Herzbeutel etwa 10 C.-C. Flüssigkeit.

Pleura der linken Lunge stellenweisse weisslich getrübt. Oberlappen von einer Anzahl umschriebener kirschen- bis wallnussgrosser derber luftleerer Einlagerungen durchsetzt, in deren Bereich das Lungengewebe theils schiefrig indurirt und mit einer Anzahl grauweisser umschriebener Knötchen, theils von runden und ausgebuchteten mit gelbem Eiterbeschlag versehenen Cavernen durchsetzt ist. Unterlappen blutreich, durchaus lufthaltig, mässig ödematös. Bronchien und Pulmonalarterie nichts Bemerkenswerthes darbietend. Pleura über dem Oberlappen der rechten Lunge getrübt und schwielig verdickt, die Lungenspitze schwarz pigmentirt, eine Anzahl erbsen- bis kirschgrosser theils mit käsigem theils mit eitrigem Inhalt gefüllter Höhlen enthaltend, die untere Parthie der oberen Hälfte des Oberlappen diffus indurirt mit schwärzlicher bis dunkelgrauer Färbung der Schnittfläche, dazwischen kommunizirende Cavernen mit fetziger Wand. Mehrfache umschriebene zum Theil mit grauen Knötchen versehene Einlagerung im untersten Theil des Oberlappen. Der Unterlappen an seiner Spitze und in seiner Mitte wallnussgrosse grauweisse zum Theil central erweichte Infiltrate enthaltend, ausserdem mehrfache zum Theil dem Verlauf der kleineren Gefässe folgende grauweisse Knötchen. Beträchtliche Röthung der Bronchialschleimhaut neben mässiger Schwellung, im Lumen der Bronchien eitriger Schleim. Nichts Bemerkenswerthes in der Lungenarterie. Schiefrige Pigmentirung neben einzelnen umschriebenen Verkäsungen in den bronchialen Lymphdrüsen.

Ausgedehnter Soorbeleg im Rachen und Oesophagus. Nichts Bemerkenswerthes in

Kehlkopf und Trachea. Schilddrüse klein, im rechten Lappen eine kirschengrosse dickwandige mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste.

Herz normal gross, im rechten Abschnitt voluminöse blasse Leichengerinnsel. Klappen und Ostien gleich der Aorta unversehrt.

Der Halssympathikus, der Brustsympathikus, die beiden Nervi splanchnici unverändert.

Milz doppelt so gross als normal, Kapsel bleigrau, Pulpe braunroth, blutreich, Malpighische Körper deutlich. Leber normal gross, Ueberzug glatt, Parenchym gleichförmig braunroth, mässig fest, wenig fetthaltig. In der Gallenblase goldgelbe Galle. Schleimhaut des Magens unbedeutend gewulstet, von einer dicken Schicht zähen weissen Schleims überzogen. Pankreas unverändert. Schleimhaut des Darms blassgrau. Processus vermiformis sehr lang, mit dem Mesocolon ascendens verwachsen.

Normale Weite beider Ureteren. Beide Nebennieren intakt. Beide Nieren normal gross, Rinde und Mark deutlich geschieden, einzelne umschriebene grauweisse Knötchen enthaltend. In der Blase eine geringe Menge dunkelgelben Harns. Normaler Umfang der Prostata. Saamenblasen mit intensiv gelbem Sperma reichlich gefüllt, ihre Wandungen verdickt. Hochgradige Phimose, zwischen Vorhaut und Eichel grosse Mengen gelblichen Smegmas. Umschriebene strahlige Narbe an der linken Seite des Frenulum. Beide Hoden von mässigem Volum, ihr Parenchym unversehrt. Der 7. Halswirbel zeigt auf dem Durchschnitt nahe seiner oberen Fläche eine feste Callusmasse, welche in die untere Fläche des 6. Halswirbels übergreift. Bogen und Dornfortsätze sind unversehrt.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden ein Stück des Grosshirns, das verlängerte Mark und Rückenmark, der Halssympathikus und die beiden obersten Brustganglien beider Seiten in 1 % chromsaurem Kali und später in Weingeist gehärtet.

Der Befund des Grosshirns zeigte bei der im Herbst 1870 vorgenommenen Untersuchung hinsichtlich der Beschaffenheit der Ganglienzellen, der feinkörnigen Zwischensubstanz und der Gefässe keine Abweichung von der Norm. Gleich dem verlängerten Mark und dem Rückenmark enthielt das Grosshirn spärliche ganz unregelmässig durch seine Substanz zerstreute Einlagerungen von gelblich-weisser Farbe, kugeliger Form, geringer, im Mittel 0.15 Mm. betragender Grösse, welche gegen Carmin indifferent sich verhielten. Ihre Beschaffenheit war an allen diesen Stellen die gleiche; sie bestanden aus einer mattglänzenden, rundliche dicht gelagerte Schollen bildenden Substanz von leicht gelblicher Färbung, zwischen welcher wenigstens an einzelnen der Ablagerungen wohl erhaltene Capillaren und gegen den Rand hin Kerne von demselben Aussehen und Imbibitionsvermögen wie jene des umgebenden Gewebs sichtbar waren. Die Einlagerungen waren weder durch einen Zellenhof noch durch eine Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden. In dem kurzen vorderen Längsspalt der Brücke fand sich ausserdem eine ähnliche Inkrustation des Bindegewebes und einzelner Gefässadventitien durch eine krystallartig gestreifte Masse, wie sie in der ersten Abhandlung beschrieben worden ist.

Das verlängerte Mark zeigte weder in den Oliven noch in den am Boden des vierten Ventrikels liegenden Ganglienzellengruppen eine Abweichung von der damit verglichenen Medulla oblongata eines nicht diabetischen Individuums. Die Gefässe zeigten theilweise eine

leichte Verdickung ihrer Adventitia durch Zelleninfiltration; die perivaskulären Räume waren im Verhältniss zu dem Durchmesser der meist blutleeren enthaltenen Gefässe von ziemlich beträchtlicher Weite, so dass das Verhältniss zwischen dem Durchmesser der ersteren und jenem der enthaltenen Gefässe zwischen 1.4 und 5 : 1 sich bewegte. Das Ependym des vierten Ventrikels war 0.15—0.25 Mm. dick, und hob sich am Imbibitionspräparat von der unterliegenden Gehirnsubstanz deutlich ab; es war von sehr zarten Fibrillen gebildet und in nicht ganz regelmässigen Abständen von senkrecht gegen das Epithel aufsteigenden Bündeln sehr feiner Fibrillen durchzogen. Das Epithel war einschichtig und von normalem Ansehen.

Das Rückenmark zeigte vom 1. bis 6. Cervikalnervenursprung und vom Ursprung des 4. Dorsalnerven bis zu seinem Ende keine wesentliche Abweichung von dem Befund eines damit verglichenen normalen Rückenmarks, nur erschien die interstitielle Bindesubstanz in den medialen Abschnitten der Seiten- und Hinterstränge allenthalben in etwas grösserer Mächtigkeit als gewöhnlich vorhanden zu sein, ohne dass die zwischenliegenden Nervenprimitivfasern eine Abweichung von der Norm geboten hätten.

Vom Ursprung des 6. Cervikalnerven bis zu jenem des vierten Dorsalnerven zeigte das Rückenmark auf Querschnitten eine schon mit freiem Auge wahrnehmbare Veränderung, indem die graue Substanz rechts deutlicher als links auffallend verdünnt und durchscheinend war. An carminisirten Schnitten fiel diese Parthie sofort durch ihre Blässe auf. Die Vorderhörner der grauen Substanz erwiesen sich beiderseits in ihren Spitzen und ihrem medialen Abschnitt in einer Strecke von 0.3 Mm. unversehrt, die vielstrahligen Ganglienzellen in gewöhnlicher Zahl und Grösse vorhanden, ihre Ausläufer wie bei Diabetikern gewöhnlich (ob in Folge einer Abmagerung der Zwischensubstanz?) sehr deutlich und über ungewöhnlich grosse Strecken verfolgbar; ebenso erwies sich die Ganglienzellengruppe, welche in dem lateralen an der Basis des Vorderhorns liegenden Vorsprung eingebettet ist, beiderseits intakt. Wesentlich anders gestaltete sich der Befund in dem mittleren und lateralen Abschnitt der Basis der Vorderhörner. (Vgl. Tafel II, Fig. 6.) Die Substanz des Rückenmarks wurde hier, rechterseits in viel grösserer Extensität und Intensität als linkerseits, substituirt durch lockere Züge eines zellenarmen Gewebes. Dasselbe bestand aus einem Netzwerk sehr dünner, etwas gewundener, in Carmin nur wenig sich färbender Fibrillen mit membranartigen Kerne führenden Verbreiterungen. Das Netzwerk war stellenweise ziemlich dicht, an andern Stellen auffallend locker, so dass unregelmässige Lücken zwischen den Fibrillenzügen blieben. In den Interstitien der dichteren Netze fanden sich feine glänzende gelbliche Körnchen in nicht unbedeutender Zahl, die grösseren Lücken waren theils leer, d. h. im frischen Zustand mit Flüssigkeit erfüllt, theils enthielten sie Gefässe mit verdickter Wand und körnigen Hämatoidinablagerungen in der Adventitia. Die perivaskulären Räume der grösseren Gefässe waren in der ganzen grauen Substanz auffallend weit; im Bereich der veränderten Stellen besassen die Gefässe nicht allenthalben scharf begrenzte perivaskuläre Räume, das fibrilläre Netzwerk stand vielmehr mit der Adventitia in unmittelbarem Zusammenhang. In die dichteren Züge des Netzwerks waren vereinzelte kleinere Ganglienzellen und deren Ausläufer eingebettet, sie fanden sich in der weniger veränderten Basis des linken Vorderhorns reichlicher als in der stark betroffenen des rechten, waren aber auch in ersterer gegenüber normalen Präparaten

vermindert. Die Veränderung griff eine kurze Strecke auf die laterale Parthie der Hinterhörner über, rechts in höherem Grade als links; das übrige Gewebe der Hinterhörner zeigte keine erhebliche Abweichung vom gewöhnlichen Befund. Der Centralkanal war obliterirt, 0.3 Mm. breit, 0.1 Mm. hoch, seine Zellen an ihrer dunklen Färbung am carminisirten Präparat leicht kenntlich. Die vom vorderen Längsspalt aus links und rechts von der Mittellinie in die vordere Commissur eintretenden Gefässe besassen weite scharf begrenzte perivaskuläre Räume, boten übrigens nichts Bemerkenswerthes.

Am 4. Dorsalnervenursprung erschien die graue Substanz links normal, rechterseits war der Schwund mit Substitution durch lockeres zellenarmes Bindegewebe in der Nähe des lateralen Vorsprungs der Basis des Vorderhorns noch angedeutet. Vom Ursprung des 5. Dorsalnerven an verschwand auch dieser Rest der Anomalie; das Rückenmark zeigte von da bis zum Conus terminalis, von den schon erwähnten umschriebenen Einlagerungen und der mässigen Verdickung der interstitiellen Bindesubstanz abgesehen, beiderseits gleiche normale Beschaffenheit.

Das Ganglion stellatum beider Seiten liess so wenig als die oberen Brustganglien eine Abweichung von dem Bau der entsprechenden Organe eines nicht diabetischen Mannes erkennen.

Der Befund des Nervensystems gehört in diesem Fall, wie ich glaube, zwei verschiedenen Processen an. Der eine dieser Processe ist in Form zahlreicher mikroskopischer Heerde ganz unregelmässig über das Centralnervensystem verbreitet und hat zu dem Auftreten einer amorphen Ablagerung geführt, in deren Bereich vereinzelte normale Gewebselemente noch erhalten geblieben sind. Ich halte die amorphe Substanz auch hier für ein Umwandlungsprodukt der ursprünglichen Elemente und vermuthe, dass die Umwandlung einer Anzahl kapillärer Hämorrhagien ihre Entstehung verdankt, welche der Kranke erfahren hat. Sie können sowohl durch Fettembolie im Anschluss an den Wirbelbruch als durch Verschleppung von Gerinnseln aus thrombosirten kleinsten Lungenvenenzweigen im Anschluss an die Tuberkulose herbeigeführt worden sein, ohne dass ein Beweis für die eine oder andere Entstehungsart sich führen liesse.

Der zweite Process war auf das Rückenmark zwischen Ursprung des 6. cervikalen und 4. dorsalen Nerven beschränkt und bestand in einem theilweisen Schwund der grauen Substanz in der Basis der Vorderhörner, rechts in höherem Grade als links, und einer Substitution derselben durch ein lockeres Bindesubstanznetz. Ich halte diesen Befund für die Folge einer örtlichen Zertrümmerung, welche die graue Substanz des Rückenmarks bei Gelegenheit des Wirbelbruchs erfahren hat, womit die Beschränkung der Veränderung auf die Nachbarschaft der Frakturstelle und die Ablagerung von Hämatoidin in den Adventitien der Gefässe in Einklang steht.

Die Frage, ob der Diabetes des Kranken mit der umschriebenen Veränderung seines Rückenmarks in kausalem Zusammenhang gestanden habe, lässt sich nach meinem Dafürhalten bei der geringen Zahl und der Unvollständigkeit analoger Beobachtungen nur mit Wahrscheinlichkeit beantworten. Für die Annahme einer Abhängigkeit des Diabetes von der Rückenmarksveränderung spricht das Auftreten der Erkrankung nach dem Trauma

zu einer Zeit, in welcher die Heilung des Wirbelbruchs und der Rückenmarksverletzung und damit die bleibende Veränderung in den Struktur- und Cirkulationsverhältnissen des letzteren Organs eben eingetreten sein konnte. Es spricht für diese Annahme ferner der Sitz der Veränderung im Rückenmark, denn die betreffende Stelle liegt innerhalb des Bezirks, durch dessen Verletzung nach den übereinstimmenden Beobachtungen von SCHIFF und ECKHARD Diabetes experimentell erzeugt werden kann.

Es scheint mir kein genügender Grund vorzuliegen, die weit verbreiteten Ablagerungen im Centralnervensystem oder die Verdickung des Ependyms im vierten Ventrikel mit der Entstehung des Diabetes in ursächliche Beziehung zu bringen, denn beide Befunde können in derselben Intensität und Verbreitung wie in dem vorliegenden Fall zur Beobachtung kommen, ohne dass Diabetes im Leben vorhanden gewesen wäre; ausserdem zeigten die Ganglienzellenanhäufungen am Boden der Rautengrube bei dem Kranken keine nachweisbare Abweichung von der Norm. Für ebenso unbegründet muss ich die Annahme halten, dass die verhältnissmässig beträchtliche Weite der perivaskulären Räume im verlängerten Mark mit dem Diabetes in Causalnexus gestanden habe. DICKINSON,[1] welcher in letzterer Zeit die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems sieben diabetischer Individuen veröffentlicht hat, legt auf diese Erweiterung ein besonderes Gewicht. Ich habe zur Prüfung seiner Angaben[2] das verlängerte Mark von zwei anderen Diabetikern und zum Vergleich jenes von drei an Dementia paralytica verstorbenen Männern nach derselben Methode wie das vorliegende untersucht. Es fand sich, dass das Verhältniss zwischen Durchmesser der perivaskulären Räume und jenem der enthaltenen Gefässe bei den zwei Diabetikern zwischen 1.4 und 2 : 1 sich bewegte, die Gefässe waren aber bei Beiden im Zustande natürlicher Injektion und in Folge davon mit den kollabirten des ersten Falls nur schwer vergleichbar. Die untersuchten Paralytiker zeigten Schwankungen des entsprechenden Verhältnisses zwischen 1.2 und 5 : 1 bei erheblicher Verdickung der Gefässadventitien durch Zelleninfiltration. Dies sind dieselben Extreme, wie sie bei dem 62jährigen Diabetiker des vorliegenden Falls sich vorfanden. Es ergibt sich daraus einmal, dass Diabetes existiren kann ohne Erweiterung der perivaskulären Räume im verlängerten Mark, und zweitens, dass eine beträchtliche Erweiterung dieser Räume vorhanden sein kann ohne Diabetes. Ich halte auf Grund dieser Prüfung die Schlussfolgerungen, welche DICKINSON aus seinen Beobachtungen zieht, für nicht hinreichend begründet, glaube vielmehr, dass für die gewöhnlichen Fälle von Diabetes die anatomische Grundlage der Erkrankung noch aufgefunden werden muss.

---

[1] Medico-chi. Vol. 53. 1870. p. 233 ff.

[2] Die ganz unglaubwürdige Angabe DICKINSON's, nach welcher der vordere Längsspalt des Rückenmarks in mehreren seiner Fälle exkoriirt gewesen sei mit Blosslegung der Nervenfasern (ohne dass eitrige Leptomeningitis oder Granulationsgewebe vorhanden gewesen wäre), sowie seine von ungenügender Kenntniss der normalen Verhältnisse zeugenden Angaben über das Verhalten der Oberfläche der Pons lasse ich auf sich beruhen.

Berichtigung. Auf Seite 6 Zeile 13 und 24 ist statt 2 Mm. zu lesen 8 Mm.

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.

TAFEL I.

Figur 1. Schematisches Bild, den gröberen anatomischen Befund in Beobachtung 1 darstellend.

Figur 2. Schematisches Bild, die Ausdehnung der Verletzung des Rückenmarks darstellend.

Figur 3. Schematische Figur. Die paralytische und hyperästhetische linke Körperhälfte ist dunkel schattirt, die frei bewegliche und anästhetische rechte weiss gelassen.

Figur 4. Querschnitt des Rückenmarks von Beobachtung 1 ober- und unterhalb der Verletzung. Die dunkel schattirten Stellen haben sich in chromsaurem Kali hellgelb gefärbt.

Figur 5. Querschnitte des Rückenmarks von Frau K. der ersten Abhandlung ober- und unterhalb der Compression.

TAFEL II.

Figur 1. Querschnitt durch die untere Hälfte der Lumbalintumescenz eines normalen Rückenmarks.

Figur 2. Querschnitt aus dem gleichen Niveau durch das Rückenmark von Frau S. der zweiten Beobachtung.

a. Atrophische Vorderhörner.
b. Stärkerer Schwund der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn.
c. Centralkanal mit umschriebener Bindegewebsneubildung.

Figur 3. Die Stelle c der vorigen Figur stärker vergrössert.

a. Epithel des Centralkanals.
b. Gefäss.
c. Fettzellen.

Figur 4. Querschnitt des Nervus tibialis dexter von Frau S. Die interstitielle Bindesubstanz ist verdickt, die Zahl der Nervenprimitivfasern vermindert.

Figur 5. Längsschnitt durch den Musc. abductor digiti V sin.

a. Grosse Muskelprimitivfibrille.
b. Atrophische Muskelprimitivfibrillen.
c. Im Zerfall begriffene Muskelprimitivfibrille.
d. Fettzellen.

Figur 6. Querschnitt durch die graue Substanz des Rückenmarks im Niveau des 7. Cervikalnervenursprungs. Rechte Hälfte. Von dem Manne B. der dritten Beobachtung.

Tafel. I.

Fig. 1.

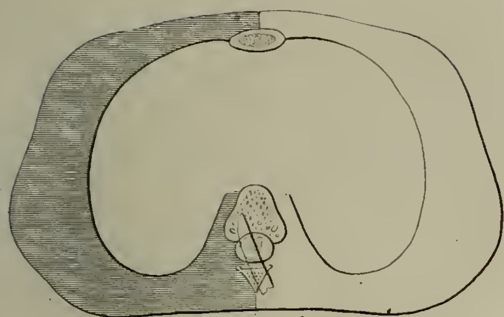
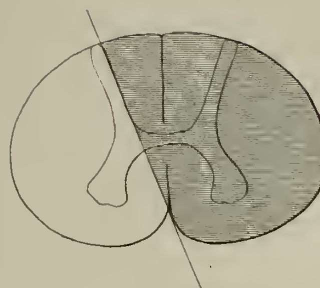


Fig. 2.



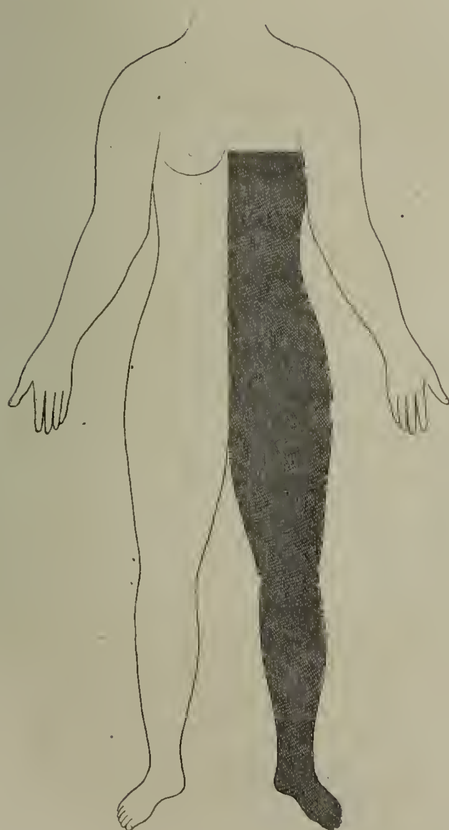


Fig. 3.

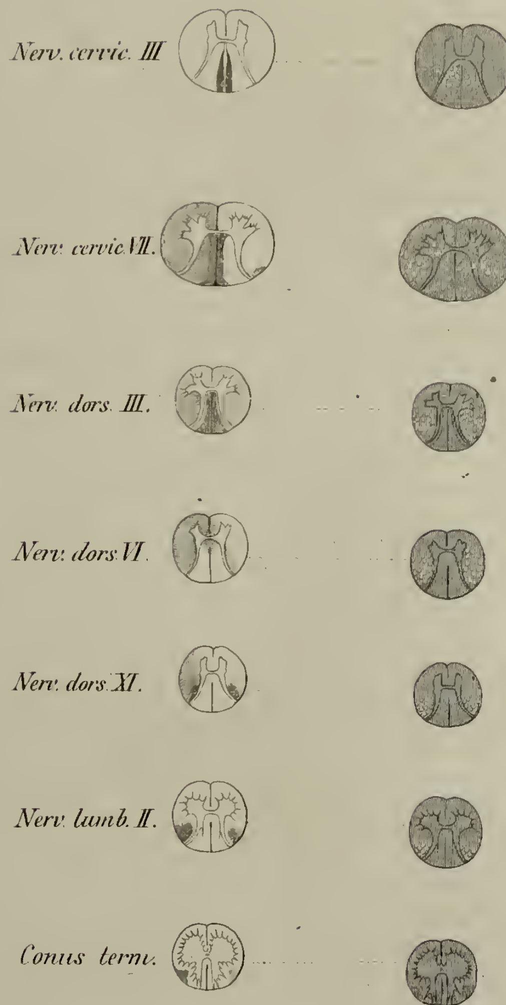


Fig. 4. Fig. 5.

gez. u. lith. v. G. Müller.

Druck v. E. Giltsch, Jena

Fig. 1 $\frac{10}{1}$



Fig. 4 $\frac{125}{1}$



Fig. 2 $\frac{10}{1}$

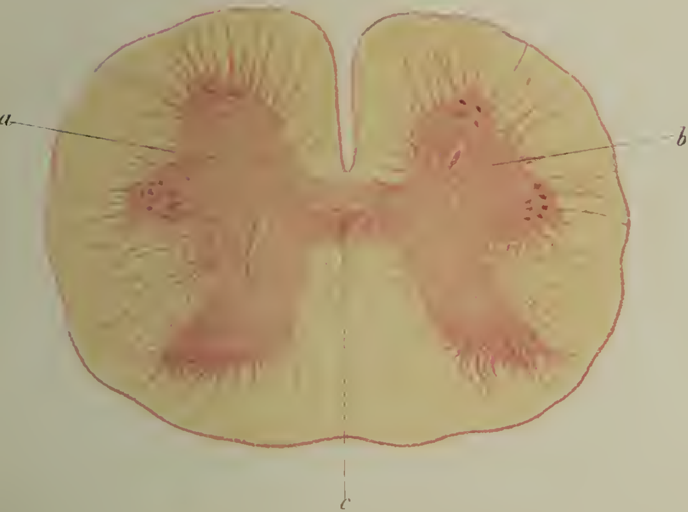


Fig. 5. $\frac{220}{1}$



Fig. 3. $\frac{220}{1}$

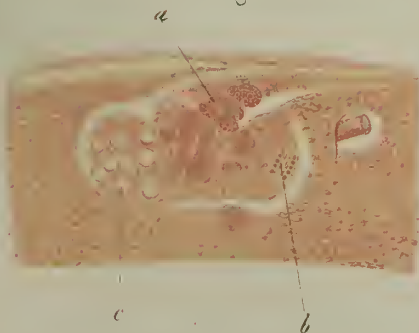


Fig. 6. $\frac{20}{1}$



Gez. u lith. v. G. Müller

Druck v. E. [illegible]